

**Aus dem Gerichtsärztlichen Institut
der Universität Breslau**

(Direktor: † Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Puppe)

Lymphatische Konstitution und der plötzliche Tod im Kindesalter

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
in der Medizin und Chirurgie

der

Hohen Medizinischen Fakultät
der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Breslau

vorgelegt von

Bertold Krebs
approb. Arzt in Berlin

1922



Gedruckt mit Genehmigung der Hohen
Medizinischen Fakultät der Schlesischen
Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau.

Berichterstatter:

- I. Prof. Dr. Stolte
- II. Prof. Dr. Henke.

Dem Andenken meines teuren Vaters!

Lebenslauf.

Ich, Bertold Krebs, jüdischer Religion, geboren am 2. Dezember 1897 zu Kattowitz als Sohn des 1916 verstorbenen Kaufmanns Heinrich Krebs, besuchte die humanistischen Gymnasien in Kattowitz und Oppeln, woselbst ich Ostern 1916 das Zeugnis der Reife erhielt. Ich widmete mich auf der Universität Breslau dem Studium der Chemie, welches durch meine im Verlaufe des Wintersemesters 1916/17 erfolgte Einberufung zum Kriegsdienst unterbrochen wurde. Im Verbands des Marinekorps machte ich den Feldzug in Flandern und Nordfrankreich mit und war nach Beendigung des Krieges bis Ende Januar 1919 beim oberschlesischen Grenzschutz tätig. — Ich studierte nunmehr Medizin, bestand Ende des Wintersemesters 1919/20 in Breslau die ärztliche Vorprüfung und nach weiteren 5 klinischen Semestern, die ich an den Universitäten Heidelberg und Breslau verbrachte, am 15. Dezember 1922, gleichfalls in Breslau, das ärztliche Staatsexamen. — Die Medizinalpraktikantenzeit absolvierte ich an der Medizinischen Abteilung A des Breslauer Städtischen Wenzel-Hancke-Krankenhauses, bzw. am Hygienischen Institut der Universität Breslau. Von Oktober 1923 bis August 1924 war ich als Volontärarzt an der Breslauer Universitätskinderklinik tätig, in der Folgezeit in gleicher Stellung am Berliner Städtischen Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren:

In Breslau: Biltz, Bittorf, Coenen, Doflein (†), Forschbach (†), Fraenkel, Frank, Fuchs, Gadamer, Gräper, Hannes, Heimann, Henke, Herz, Hinzberg, Hürthle, Jadassohn, Kallius, Koenigs, Kusnitzky, Küstner, Küttner, Lummer (†), Meißner, Melchior, Meyer, Minkowski, Pfeiffer, Pohl, Puppe (†), Röhmman (†), Rosen (†), Severin, Stolte, Uhthoff, Weil, Wollenberg.

In Heidelberg: Ernst, Gans, Krehl, Neu, Oncken, Rost, Seidel, Siebeck.

Allen diesen Herren spreche ich als meinen hochverehrten Lehrern an dieser Stelle meinen ehrerbietigsten Dank aus.

Der Zusammenhang von lymphatischer Konstitution und plötzlichem Tode, insbesondere jugendlicher Personen, ist ein Problem, welches vornehmlich die Pathologie und gerichtliche Medizin von altersher beschäftigt hat. Wenn auch natürlich die Begründung der modernen Lehre von der lymphatischen Konstitution in die neuere Zeit fällt und das Verdienst P a l t a u f (1889—90) gebührt, mit Evidenz auf die ursächliche Bedeutung eines abnorm veränderten lymphatischen Systems für die Erklärung plötzlicher Todesfälle ohne sichtliche Veranlassung hingewiesen zu haben, so war schon seit H i p p o k r a t e s (zitiert nach H a r t) gut beobachtenden Aerzten abnorme Manifestationen des Lymphapparates aufgefallen und ihre Bedeutung für das Zustandekommen eines besonderen Typus bekannt (P u c h e l t, Vorherrschen des Lymphgefäßsystems und der lymphatische Blutcharakter; V i l l e m i n s „Lymphatisches Temperament“, zitiert nach H a r t).

Von allen lymphatischen Organen stand die Thymusdrüse im Brennpunkt der Aufmerksamkeit. Die pathologischen Beziehungen der Thymus zu krankhaften Störungen der Atmungsorgane und zum ursächlichen Zusammenhang plötzlicher Todesfälle im Säuglings- und Kleinkindesalter wurden eifrig diskutiert.

So behandeln in der ersten Hälfte des vorletzten Jahrhunderts F e l i x P l a t e r (1712), P e t e r F r a n k, J o h n C l a r k e, H a m i l t o n u. a. Autoren (alte Literaturzusammenstellung bei F r i e d l e b e n 1858, B e d n a r 1852, P e r r i n d e l a T o u c h e 1898) die pathologischen Einflüsse der vergrößerten Thymusdrüse auf das Zustandekommen des Laryngismus stridulus.

Insbesondere beschäftigte man sich, dem damaligen Stande biologischer Erkenntnis entsprechend, ausschließlich mit den schädlichen Folgen mechanischer Druckwirkung der vergrößerten Thymus auf die Respirationsorgane. Später verdichteten sich die genetischen Zusammenhänge der vergrößerten Thymus mit dem Bestehen einer allgemeinen lymphatischen Hyperplasie, so daß aus dem ursprünglich begrenzten Begriffe des status thymicus der umfassendere des status thymico-lymphaticus entstand.

Ueber die einzelnen Varianten einer Konstitutionseinheit sei hier nicht weiter abgehandelt; es sei lediglich bemerkt, daß der reine Konstitutionstyp eine große Rarität darstellt und auch der status thymico-lymphaticus nicht als status sui generis klar und eindeutig abgegrenzt werden kann, sondern daß fließende Uebergänge zu anderen pathologischen Konstitutionstypen, wie zum status hypoblasticus Bartel, zur asthenia universalis Stiller, zum infantilismus, zur neuropathischen Konstitution u. a. m. bestehen. Ganz kurz sei auch in diesem Zusammenhang auf die gemeinsame symptomatische Bedeutung der engen Aorta als wesentlichem Merkmal der von Virchow aufgestellten chlorotischen Konstitution verwiesen.

Trotzdem also nach obig kurz skizzierten Darlegungen die objektive Aufstellung des Begriffs der reinen lymphatischen Konstitution auf unüberbrückbare Schwierigkeiten stößt, kann in Anlehnung an Harts Auffassung auf Grund der von Bartel in mühsamer Arbeit gewonnenen morbiditäts- und mortalitätsstatistischen Angaben in Einräumung einer Sonderstellung der Thymus und allgemein des lymphatischen Apparates eine genügende Grundlage dieser Arbeit gefunden werden.

Nach dieser Voraussetzung soll im folgenden historisch-kritische Untersuchungen über das Bestehen mechanischer und biochemischer Wirkungen des status thymico-lymphaticus auf den Organismus von Säuglingen und Kindern unter besonderer Berücksichtigung der forensischen Medizin dargelegt werden. —

Anfänglich beschäftigten sich die älteren Autoren hauptsächlich mit der Frage, ob durch Thymushypertrophie Atmungs-hindernisse entstehen könnten, die zu raschem Tode Anlaß waren.

So erwähnt Felix Plater (1714) bereits einen fünfmonatlichen, vorher stets gesunden Knaben, welcher ebenso wie bereits früher zwei Kinder derselben Familie unter heftigem, mit einem eigentümlichen Geräusche verbundenen dyspnoischen Paroxysmen plötzlich zugrunde gegangen ist und bei welchem die Sektion nur eine unbedeutende Anschwellung der Thymusdrüse ergeben hat.

Kopp (1838) war der Erste, der dieses fast ausschließlich bei Kindern vorkommende Krankheitsbild ausführlich beschrieb und durch Beibringung von anatomischen Tatsachen den Zusammenhang von plötzlichen Todesfällen im Kindesalter mit einer übermäßig großen Thymusdrüse nachzuweisen suchte. Er stellte daraufhin das Krankheitsbild des Asthma thymicum auf, das nach ihm Asthma Koppii benannt, in der Pathologie der damaligen Zeit eine große Rolle spielte. Bereits sechs Jahre vorher (1832) hatte der englische Autor Sir Astley Cooper in einem Falle bei plötzlichem Tode die mechanische Druckwirkung des Thymus auf die trachea demonstriert.

Der Begriff des Asthma thymicum fand Eingang in die klinische Betrachtungsweise bei zahlreichen Aerzten und führte

durch die sich bald bemerkbar machende Verallgemeinerung wesensverschiedener dyspnoischer Krankheitszustände in einiger Zeit zu heftigsten gegenteiligen Standpunkt vertretenden Diskussionen in der medizinischen Literatur. Friedleben hat dann im Jahre 1858 auf Grund einer großen Beobachtungsreihe und eingehender experimenteller Untersuchungen die Existenz eines durch Thymushypertrophie bedingten Asthmas vollständig abgelehnt. Der Schlußsatz seiner umfangreichen Monographie „Die Thymus ist weder im normalen noch im hyperplastischen Zustande imstande, die Respiration zu verhindern“ überzeugte die meisten Autoren in der Ablehnung der Thymusvergrößerung als selbständige Todesursache. Nur einzelne Autoren, unter denen Clar zu nennen ist, verfochten mit großer Zähigkeit die alte Anschauung.

Auch Virchow wies allerdings vorsichtig darauf hin, daß nach den örtlichen Thoraxverhältnissen und nach der Größe der Thymus in einzelnen Fällen eine Druckwirkung dieses Organs schwerlich bestritten werden könne, doch auch er vertrat die Ansicht, daß ein alleiniger Nachweis der vergrößerten Thymus zum sicheren Beweise eines mechanisch bedingten Thymustodes nicht ausreiche.

Unter den weiteren Arbeiten zu diesem Thema erlangte die Veröffentlichung von Grawitz (1888) über plötzliche Todesfälle im Säuglingsalter, die er durch Thymuskompression der trachea zu erklären versuchte, große gerichtlich-medizinische Bedeutung. Deshalb sei auf sie ausführlicher eingegangen.

Im Jahre 1884 hatte Grawitz, damals in Berlin, folgenden Fall gerichtsärztlich zu begutachten: Eines Morgens wurde ein bis dahin völlig gesundes, etwa acht Monate altes Kind in seinem Bett tot aufgefunden. Angeblich sei der Tod des Kindes durch ein Dienstmädchen bewirkt worden, das dem schlafenden Kinde eine Federdecke etwas hoch über den Mund gezogen habe. Die gerichtlich angeordnete Sektion ergab nur eine auffallend große Thymusdrüse und petechiale Blutungen auf den serösen Häuten. Das vorläufige Gutachten, von Grawitz und Liman gemeinsam abgegeben, nahm Erstickung an; die Umstände, unter welchen der Tod erfolgt war, wurden vorläufig dahingestellt. Wie sich aus der Verhandlung ergab, hatte das Deckbett keineswegs in ungewöhnlicher Weise das Gesicht belasten können. Grawitz legte im Gegensatz zu Liman in seinem Gutachten das Hauptgewicht auf die große Thymusdrüse. Uebrigens fällte das Gericht das Urteil unabhängig von den Sachverständigen und sprach die Angeklagte wegen Mangels an Beweisen frei.

Bei dem zweiten von Grawitz publizierten Fall handelte es sich um ein sechs Monate altes, kräftig entwickeltes, bisher gesundes Mädchen, das auf dem Arm des Vaters gehalten plötzlich einen schweren Anfall von Atemnot bekam, im Gesicht

blau wurde und binnen wenigen Minuten tot war. Auch hier ergab die Sektion eine ungewöhnlich große Thymusdrüse ohne weiteren Befund, und die Diagnose lautete: Tod durch Erstickung infolge Thymushyperplasie.

Die Mitteilung dieser beiden Fälle gab Anlaß zu zahlreichen Publikationen zur Kasuistik plötzlichen Todes bei Thymushyperplasie und durch sie angeregt, veröffentlichte **Paltauf** (1889—90) zwei Arbeiten, worin er an der Hand von sechs Fällen die rein mechanische Erklärung des Thymustodes ablehnte und den Grund für den plötzlichen Tod in anderen post mortem angetroffenen Veränderungen in den Organen oder in toxischen Wirkungen suchte. Neben auffallender Thymushyperplasie war bei seinen Fällen mit einer einzigen Ausnahme stets eine Kapillarbronchitis als Todesursache anzunehmen gewesen. Außerdem hatte er bei den Verstorbenen eine anomale Körperbeschaffenheit vorgefunden, die **Paltauf** als sogen. **lymphatische Konstitution** oder **status lymphaticus** bezeichnete. „Die Todesursache ist in der anomalen Körperkonstitution (lymphatisch-chlorotischer Natur) zu suchen. Demgemäß hätten wir in der hyperplastischen und abnorm lange erhaltenen Thymusdrüse nicht eine Todesursache, sondern nur ein Teilymptom jener allgemeinen Ernährungsstörung zu erkennen, die des weiteren durch die Vergrößerung der Lymphdrüsen, der Tonsillen usw. gekennzeichnet ist. Es scheint mir denkbar, daß unter dem Einfluß einer dauernd anomalen Ernährung (bei Chlorose, der angezogenen Art lymphatischer Konstitution) und infolge von Störung in der Herzbewegung, in den Druckverhältnissen im Blutkreislaufsystem, wie sie wohl in einem abnorm veranlagten Organismus vorhanden sind, solche Veränderungen in den nervösen, der Herzbewegung vorstehenden Zentren gesetzt werden, die es ermöglichen, daß, gerade wie das Herz bei einem lange und ohne auffallende Störungen getragenen Herzfehler unter der Einwirkung einer plötzlichen Alteration der Herzbewegung, abnormen Reizes, seine Tätigkeit plötzlich einstellt, der herzkranke Mensch plötzlich an Herzlähmung stirbt, auch das Herz so veranlagter Menschen unter analogen Reizen, Hemmungen usw. plötzlich funktionsunfähig wird.“ — Diese allgemeine Konstitutionsstörung ist äußerlich charakterisiert in einer blassen, pastösen Hautfarbe, Intumeszenz des gesamten lymphatischen Gewebes, die außer allen einfachen Lymphdrüsen die Thymus, Milz und Tonsillen betrifft. Im Anschluß an Beobachtungen von **Recklinghausen** wird auch schon der Gedanke an eine Fernwirkung der hyperplastischen Thymus auf nervösem Wege beim Zustandekommen des plötzlichen Todes geäußert. —

Seitdem **Paltauf** vor nunmehr etwa 36 Jahren den Begriff des status thymico-lymphaticus aufstellte, ist zwar eine unübersehbare Literatur darüber entstanden, ohne jedoch —

um es gleich vorweg zu nehmen — das Problem weder nach der physiologisch-pathologischen noch gerichtlich-medizinischen Seite hin einer allseits befriedigenden Lösung zuzuführen.

Sollen nunmehr bei Betrachtung der Pathologie der lymphatischen Konstitution die speziellen Verhältnisse des lymphatischen Systems einer besonderen Untersuchung unterzogen werden, so wäre zunächst auf die Bestimmung der „Norm“ einzugehen.

Und da seit Aufstellung des status thymico-lymphaticus durch P a l t a u f der Thymus im Brennpunkt des Interesses steht und weitgehende funktionelle Abhängigkeitsbeziehungen zwischen der Thymusdrüse und dem übrigen lymphatischen Apparat angenommen werden müssen, sei zunächst der Morphologie der Thymus eine kurze Betrachtung gewidmet; ihre physiologischen Funktionen sollen später im Zusammenhange mit der Untersuchung chemisch-biologischer Momente beim Zustandekommen des plötzlichen Todes besprochen werden.

Die Thymusdrüse ist nach H a m m a r eine von Lymphocyten durchsetztes epitheliales Organ, welches sich von der entodermalen dritten Schlundtasche aus als paarig angelegter hohler Schlauch mit dicken mit Epithelzellen ausgekleideten Wänden entwickelt. Der Schlauch treibt Seitenäste und wird dadurch gelappt. Die kaudalen Enden vereinigen sich zuerst zu einer scheinbar einfachen Bildung. Dann erfolgt eine histologische Metamorphose, indem mesodermales lymphoides Bindegewebe und Blutgefäße in die dicken Epithelwandungen eindringen, so daß ein lymphdrüsenähnlicher Bau entsteht. Die inneren, helleren Partien sind das Mark, die äußeren, mit dicht gelagerten kleinen runden Thymuszellen, die Rinde. Unter den in dem nur spärlich ausgebildeten Retikulum freibeweglichen Zellen dominieren in der Rinde dicht nebeneinander gelagerte, kleine Rundzellen, die von einigen Autoren wie H a r t, H a m m a r, M a r c h a n d für Lymphocyten, von S c h r i d d e und S t ö h r dagegen für Abkömmlinge von Epithelien gehalten werden. Im Mark sind in einem Retikulum von verzweigten Epithelialzellen die Hassalschen Körperchen eingelagert, konzentrisch geschichtete Gebilde, die aus großen ovalen, teilweise zentral verfetteten oder verkalkten Zellen bestehen. Sie erreichen eine Größe bis zu 0,5 mm und erscheinen makroskopisch als weiße Pünktchen.

Die Standardisierung des Normalgewichtes der glandula Thymus zeigt bei den meisten Autoren eine große Variationsbreite. Um nur wesentliche Zahlenbeispiele anzuführen, so schwankt nach R i c h t e r, gefunden an einem zahlreichen Material, das Gewicht

- a) bei Neugeborenen zwischen 8—22 g,
- b) bei Kindern im 1. Lebensjahr zwischen 2—31 g,
- c) bei Kindern vom 2.—5. Lebensjahr zwischen 8—42 g,
- d) bei Kindern vom 6.—15. Lebensjahr zwischen 2—14 g.

Nach H a m m a r betragen die Mittelwerte:

Neugeborene 13,26 g,

1—5 Jahren 22,89 g,

6—10 Jahren 26,10 g

11—15 Jahren 37,52 g.

Diese Zahlen stimmen übrigens beachtenswerter Weise gut mit den von S u r y überein, die er an einem großen Sektionsmaterial plötzlich verstorbenen Jugendlicher errechnet hatte. Als Kuriosum sei vermerkt, daß S c h r i d d e bei einem zwölfjährigen plötzlich verstorbenen Knaben ein Thymusgewicht von 112 g gefunden hat, welches in der mir zugänglich gewesenen Literatur als Höchstgewicht imponiert. K o l i s k o erwähnt im 2. Band des Handbuches der Sachverständigen-tätigkeit eine Thymusdrüse von 61 g Gewicht, die er bei einem achtjährigen Knaben fand, welcher auf dem Heimwege von der Schule aus an heftigen Kopfschmerzen erkrankte und bald darauf ad exitum kam. An der Leiche fanden sich außer der großen Thymus die ausgesprochensten sonstigen Merkmale der lymphatischen Konstitution.

S o k o l o w machte in neuerer Zeit den Versuch, zwecks Eichung des Thymusgewichtes eine Konstante zu finden. Um gewisse Störungsfaktoren bei der exakten Gewichtsbestimmung, wie z. B. Art und Dauer der Infektion, Ernährungszustand, auszuschalten, erschien es ihm vorteilhaft, das Körpergewicht mit dem Drüsengewicht in Relation zu setzen, indem er von der Ueberlegung ausging, daß, wenn das absolute Thymusgewicht eine sehr inkonstante Größe darstellt, sich doch eine Konstanz im Verhältnis der erwähnten beiden Größen herausstellen könnte. Die Resultate bei einem Material von 111 Fällen sind in folgender Tabelle zusammengestellt:

Anzahl der Fälle	58	21	11	6	15
Alter	bis 3 Mon.	3—6 Mon.	6—9 Mon.	9—12 Mon.	12—18 Mon.
Mittleres Körpergewicht	2500—4000 3 125	3700—5200 4 170	4300—7800 5 550	6000—7800 6 410	5800—10000 6 300
Mittleres Drüsengewicht	3,8	5,4	4,8	7,1	5,5
Gewichts- verhältnis: Drüsengramm auf 1 kg . Körpergewicht	1,2	1,3	0,9	1,1	0,9

Im Mittel ergibt sich also als Körpergewicht 4100 g, als Drüsengewicht 4,5 g; somit entfällt auf 1 kg Körpergewicht 1,1 g Drüsensubstanz.

Unter Hinzunahme derjenigen Fälle, die einen Vergleich mit den eigenen erlauben, stellt S o k o l o w im ganzen 170 Fälle zusammen. Aus seiner Zusammenstellung ergibt sich, daß das Drüsengewicht im ersten Trimenon 5,5 g beträgt. Das absolute Thymusgewicht wächst während des ersten Lebensjahres, um dann allmählich kleiner zu werden. Das relative Drüsengewicht fällt von den ersten Lebensmonaten an unaufhörlich ab.

Von größter Bedeutung für die Thymusfrage sind H a m m a r s eingehende Forschungen über Involution und Persistenz der Thymus im Postfoetaleben der Menschen. H a m m a r glaubt, daß das Thymusparenchym durch mitotische Vermehrung der Lymphocyten, durch Neubildung der Hassalschen Körperchen und durch das Vorkommen einer akzidentellen Involution bis zum 60. Lebensjahr funktionierendes Gewebe darstellt. Die akzidentelle Involution kann auf jeder Stufe der Altersinvolution auftreten und ist namentlich durch Nährungsstörungen bedingt. Sie ist durch unternormalen Parenchym- und Rindengehalt gekennzeichnet. Dem Begriffe der Thymus persistens oder Subinvolution (Hammar) steht die Reviviscenz oder Subinvolution gegenüber. Diese die unnatürliche Größe der Thymus für das entsprechende Individualalter ausdrückenden Kategorien kommen für den hier abgehandelten einfachen Komplex der Thymushyperplasie im jugendlichen Kindesalter nicht zur Erörterung.

Wie bereits vorher kurz erwähnt, hängt der Parenchymgehalt der Thymus neben nutritiven Momenten auch von der Infektionsart ab. S o k o l o w und K a t z fanden bei Diphtherie vergrößerte Thymusdrüsen, F o r t e s c u e - B r i c k d a l e außer der Hypertrophie zahlreiche eosinophile Zellen. Diese fehlten bei angeborenen Herzleiden und wurden bei Tuberkulose durch baso- oder neutrophile Zellen ersetzt. Die gleichen Autoren beobachteten bei atrophischen Kindern eine fibröse Atrophie der Thymus, die jedoch ausblieb, wenn mechanische Ursachen (Stenosen) die Ernährungsstörungen bedingten. Bei atrophischen Säuglingen wurde zuweilen ein völliges Einschmelzen der Drüsensubstanz festgestellt. Dagegen hat K e i l m a n n in zahlreichen Untersuchungen über das reguläre Thymusgewicht kranker und gesunder Säuglinge bzw. Kleinkinder die Feststellung gemacht, daß im Widerspruch zu früheren Annahmen das Thymusgewicht dem Ernährungszustande nicht parallel geht. Die mikroskopischen Befunde ergaben insbesondere eine variable Zahl der Hassalschen Körperchen.

Die Größe des übrigen lymphatischen Apparates, insbesondere Milz, Tonsillen, Zungenbaldrüsen, der Lymphfollikel des Dün- und Dickdarms sind von Bartel nach einem besonders ausgearbeiteten Verfahren bestimmt worden. Doch sind die hierbei gefundenen Werte für die Beurteilung des Befundes des lymphatischen Systems in Beziehung auf den plötzlichen Tod von keiner praktischen Bedeutung, da schwerwiegende Imponderabilien, wie Lebensalter, Krankheitsdauer, Magenfüllung (Lubarsch, Schriddle) in jedem Einzelfall zu berücksichtigen sind. Während der Verdauung und besonders nach reichlichen Mahlzeiten schwellen die lymphatischen Anteile im Darm und in der Milz und wahrscheinlich auch im Bereiche des übrigen lymphatischen Systems stark an. Lubarsch vergleicht den lymphatischen Apparat zum Veranschaulichen seiner starken Variabilität in sinnvoller Art mit dem Streusand am Meere, der sich bald an dieser, bald an jener Stelle niederläßt.

Der Bestand des lymphatischen Apparates gerade des jugendlichen Organismus ist ja durch häufige banale Infektionen infolge konsekutiver lymphocytärer Reaktion erheblichen Schwankungen ausgesetzt. Schon wiederholt auftretende kleine pharyngitiden und rhinitiden tragen zur Vergrößerung der Lymphknötchen der Rachenschleimhaut und der Gaumenmandeln bei. Die im Säuglingsalter häufigen Erkrankungen des Verdauungstraktus führen zur Hyperplasie der Darmfollikel, selbst wenn die ursächlichen entzündlichen Darmerscheinungen keine anatomischen Residuen hinterlassen haben.

Aschoff fand bei kleinen Kindern ungewöhnliche Entwicklung der Lymphknötchen in der Scheide, Harnblase, Magen, ohne daß immer gleichmäßige Vergrößerung anderer lymphatischer Organe bestand. Aschoff will auf Grund dieser Beobachtungen die Berechtigung zum Aufstellen des Begriffes des *regionären status lymphaticus* ableiten.

In diesem Zusammenhange sei die prinzipielle Grundfrage, ist die lymphatische Konstitution ein angeborener oder erworbener Zustand, nur kurz gestreift, da ja die Entscheidung dieser Frage für die vorliegende Arbeit, die sich nur die Folgen jener Konstitutionsanomalie zum Gegenstand der Betrachtung gestellt hat, von wenig erheblicher Bedeutung ist.

Während Schriddle u. a. ob ihrer Befunde an Neugeborenen einen angeborenen *status thymico-lymphaticus* annehmen, nehmen insbesondere Lubarsch und Hart den gegensätzlichen Standpunkt ein. Aschoff möchte allerdings zuweilen eine angeborene Disposition des lymphatischen Gewebes zur stärkeren Entwicklung unter dem Einfluß endokriner Drüsen, zu denen er auch die Thymus rechnet, gelten lassen.

Diesem „genuinen“ status lymphaticus setzt er den „metabolischen“ oder sekundären status lymphaticus entgegen, der auf exogener Grundlage z. B. infolge übertriebener Ernährung mit bestimmten Eiweißkörpern entsteht.

Lues congenita und Tuberkulose als ätiologische Faktoren exogener Entstehungsweise der lymphatischen Konstitution seien als alleinstehende Behauptungen L é f è b v r e s bezw. M a r f a n s lediglich registriert.

Ein wichtiges Moment für die endogene Entstehungsweise des status thymico-lymphaticus ergibt das familiäre Vorkommen dieser Konstitutionsanomalie.

Schon P l a t e r (1614) weist auf drei Todesfälle in einer Familie hin. R e h n erwähnt auf dem Lissaboner Chirurgenkongreß 1906 eine Mitteilung von S c h m i d t, der in einer Familie drei Kinder an chronischen stridor ad exitum kommen sah. H e d i n g e r berichtet über familiäres Vorkommen plötzlicher Todesfälle durch status lymphaticus: von 8 Geschwistern sind 4 unter asphyktischen Symptomen plötzlich gestorben. Eins der noch lebenden Kinder hatte im Alter von 2 Jahren einen leichten zyanotischen Anfall gehabt. Aus der amerikanischen Literatur zitiere ich die Arbeit von G r i f f i t h, der den durch Sektion nachgewiesenen Thymustod bei 7 Kindern derselben Familie beschreibt, die sämtlich plötzlich im Alter von 1—8 Monaten und unter denselben Erscheinungen schwerster Cyanose und Dyspnoe zugrunde gingen. Bei einem überlebenden Kinde wurde die Thymus vergrößert gefunden.

Wenn wir uns nunmehr der Frage zuwenden, wodurch sind die unheimlichen Fälle plötzlichen Todes im Kindesalter, bei denen die Sektion eine Thymushyperplasie auf dem Boden der lymphatischen Konstitution ergab, zu erklären, so gruppieren sich die theoretischen Anschauungen prinzipiell um zwei Punkte: mechanische Ursachen des Thymustodes einerseits — andererseits chemisch-toxische Prozesse, welche durch die vom Thymus gebildeten quantitativ oder qualitativ abnormen Sekretionsprodukte eine rasch zum Tode führende Stoffwechselstörung hervorrufen.

Zwischen diesen beiden Richtungen existieren Zusammenhänge, da man mit der Annahme eines primär abnormen anatomischen Verhalten des Organs auch eine Funktionsstörung in quantitativer wie qualitativer Hinsicht annehmen darf. Auch muß, wie C h r i s t e l l e r richtig hervorhebt, der Tatsache Beachtung geschenkt werden, daß die thymische Stoffwechselstörung kein genügendes Anrecht hat, schlechthin als chemische Theorie gewertet zu werden, da sie sich auf eigentliche stoffwechselbiologische Tatsachen nicht stützen kann, vielmehr nach dem ihr zugrunde liegenden Beweismaterial eine anatomisch-morphologische Theorie ist.

Setzen wir uns zunächst mit der Auffassung des mechanischen Thymustodes auseinander.

Wie in der Einleitung schon hervorgehoben wurde, drehte es sich in früherer Zeit bei der Erklärung des *mors thymica* um die Kompressionswirkung der hypertrophischen oder nur periodisch vergrößerten Thymusdrüse auf die trachea und benachbarte Organe.

Die Größe der Drüse konnte für sich allein nicht ausschlaggebend sein, sondern man mußte die Zeichen der Druckwirkung an den Nachbarorganen auffinden.

Die meisten Beobachtungen liegen über Druckveränderungen an der Luftröhre vor.

Wie bereits erwähnt, war Sir Astley Cooper der Erste, der an der Hand eines Falles die mechanische Druckwirkung der Thymus auf die trachea hervorhob. Betonte C o h n h e i m (1880) nur die indirekten Druckfolgen in Gestalt von ausgedehnten Atelektasen der Lungen, so finden wir bei S o m m a (1884) den ersten anatomischen Nachweis der Druckwirkung der hyperplastischen Thymusdrüse, wo die trachea eines Neugeborenen auf die Länge von 3 Knorpelringen abgeplattet und in ihrem Lumen deutlich verengt war.

Aus der weiteren Kasuistik interessieren die Fälle, in denen es den Untersuchern gelungen scheint, an gehärteten Präparaten die verhängnisvolle Thymusdruckwirkung zu demonstrieren. Von H e d i n g e r wurde sogar die Härtung des gesamten Brustsitus ausgeführt, um die Kompressionsstellen an der trachea zu zeigen.

P e n k e r t veröffentlichte 1902 einen typischen Fall von Trachealkompression durch eine hyperplastische Thymus, der kurz mitgeteilt sei:

Ein bisher gesund gewesener sechsmonatlicher Säugling wird von den Eltern unter Obhut eines älteren Kindes zurückgelassen. Die ältere Schwester hört plötzlich das Brüderchen röcheln und bettet es in die richtige Lage. Als nach zwei Stunden die Eltern heimkehren, finden sie den Säugling tot im Bett liegen. Eine 10 Stunden später ausgeführte Sektion ergibt folgendes Resultat: (gekürztes Protokoll)

Kräftig entwickelter, sechs Monate alter Knabe. Das Fettpolster sehr reichlich entwickelt, von grau-weiß-gelber Farbe, mißt über der Brust 0,75, über dem Bauch 1 cm. In letzterem kein freier Erguß. Der Ueberzug der Dünn- und Dickdarmschlingen grau-weiß, spiegelnd glatt und glänzend. —

Bei der Eröffnung der Brusthöhle wird fast der ganze Ausschnitt nach Wegnahme des Brustbeins und der knorpeligen Rippen von der stark vergrößerten Thymus ausgefüllt. Die Halsorgane werden im Zusammenhang mit den Brustorganen herausgenommen.

Die Thymusdrüse besteht aus zwei in der Mitte durch bindegewebiges Septum getrennten Lappen. Der rechte ist etwa 10, der linke 8,5 cm lang. Maße: 10 : 5,5 : 4 cm. Konsistenz fest weich, Farbe graurot, auf der Oberfläche sieht man massenhaft kleine bis stecknadelkopfgröße Blutungen durch die Kapsel hindurchschimmern. Die Dicke unter der oberen Brustöffnung beträgt 1,5 cm, der Abstand des Brustbeins von der Wirbelsäule an dieser Stelle 1,9 cm. Vom Herzbeutel sieht man nur unterhalb des linken Thymuslappens einen kaum 50-Pfennigstück großen Bezirk von der Thymus unbedeckt. — Mit der Eröffnung des Herzbeutels zeigen sich unter dem spiegelnd glatten, glänzenden viszeralen Pericard zahlreiche bis stecknadelkopfgröße Blutpunkte. Im Herzen wenig flüssiges und geronnenes Blut. Die Muskulatur ist kräftig kontrahiert. Klappen, Sehnenfäden und Innenhaut vollkommen normal. An den großen Gefäßen kein anormaler Befund. Die Lungen zeigen, besonders in den hinteren Partien, zahlreiche, unter der Oberfläche gelegene, punktförmige Blutungen. Die Bronchien sind frei von fremden Inhalt. In der Luftröhre fühlt und sieht man eine Verengering in querer Richtung in der Gegend der oberen Brustraumöffnung; sie ist fast säbelscheidenförmig zusammengedrückt. Halsorgane normal. — Die Bauchorgane bieten nichts Besonderes; die Lymphdrüsen des Gekröses sind hanfkorn-, einzelne bis linsengroß, auf dem Durchschnitt grau-rosa, derb. Im Ileum sind die Peyerschen Haufen deutlich zu sehen, nicht geschwollen. — Keine Rachitis. Diagnose: Erstickung infolge vergrößerter Thymusdrüse.

Flügge konnte die Kompressionswirkung der vergrößerten Thymus durch den Nachweis von Veränderungen der Trachealwand erhärten. Er berichtete, daß die Struktureinrichtung der Trachealknorpel an der Knickungsstelle genau der Knickung angepaßt war, und „daher der Schluß Berechtigung hat, daß sich diese Abplattung bereits während der Entwicklung und dem Wachstum des Kindes ausbildete. Von einer späteren postmortalen Einwirkung kann dieser Struktur gegenüber nicht die Rede sein. Auch behalten die Knorpel die Knickung dauernd bei, ganz einerlei, wie die Behandlung der trachea bei der Sektion oder der Härtung gehandhabt wird.“ Auch Christeller weist in einem noch näher zu beschreibenden Fall eine markante Abplattung der trachea nach.

Es handelt sich um ein asphyktisch zur Welt gekommenes Kind, das wenige Minuten nach der Geburt gestorben ist. Aus dem Sektionsprotokoll entnehme ich nur die wesentlichen Aufzeichnungen:

..... Der Thymus übertrifft nicht nur an Größe den Durchschnitt, sondern fällt ganz besonders wegen seiner abweichenden Form auf. Das Organ ist in eine etwas abgeplattete Kugel verwandelt. Dieser kugelige Hauptteil des Organs liegt

mit seinem unteren Ende dicht auf der Herzbasis und überdeckt vollständig sämtliche arteriellen und venösen Herzgefäße. Er sendet zur oberen Thoraxapertur zwei lange unregelmäßige Fortsätze, die beide aus dem Brustraume nach oben herausragen und deren rechter einen gestreckten Ausläufer bis an die Schilddrüse nach aufwärts schickt. Beide Fortsätze füllen zusammen mit der trachea und oesophagus die obere Thoraxapertur fest aus und sind an der Stelle, die dem oberen Sternalrand anliegt, von einer tiefen Querfurche durchzogen. Die Oberfläche der Drüse ist glatt und abgerundet; sie ist von einer zarten, bindegewebigen Kapsel umhüllt, die an der Vorderfläche mehrere Gruppen kleiner Blutpunkte trägt. Die größte Länge des Thymus samt seiner Fortsätze beträgt 3,5 cm, die größte Breite des kugeligen Hauptteils 3,3 cm, die größte Dicke 1,7 cm. Von einer Wägung der Drüse wurde im Interesse der Wahrung ihrer Lagebeziehungen abgesehen. Die Venen, die vom Hals und den Armen her sich zu den *venae anonymae* hin sammeln, sind prall mit größtenteils flüssigem Blut gefüllt. Die großen, zum Herzen strebenden Venen und die von ihm ausgehenden arteriellen Gefäße liegen sämtlich der hinteren Thymusfläche dicht an. Die *venae cavae* sind reichlich mit Blut gefüllt, die Arterien leer. An ihnen allen sind Druckspuren, Verengerungen oder Erweiterungen nicht wahrnehmbar.

Das Herz besitzt annähernd Kugelform; beide Kammern enthalten reichliche Mengen geronnenen Blutes. Die Außenfläche des Herzens ist besonders an der Vorderseite mit punktförmigen Blutungen dicht übersät.

Die trachea liegt der Thymusdrüse in der Höhe der oberen Thoraxapertur unmittelbar an, und hier lehrt der Querschnitt, daß das Lumen des Organs ganz erheblich spaltförmig in dorsoventraler Richtung abgeplattet ist.

Weiter zur Bifurkation hin tritt die trachea aus der unmittelbaren Nachbarschaft der Thymus heraus, indem sich die *arteria anonyma* zwischen sie und der Drüse einschiebt. Hier ist dementsprechend das Lumen der Luftröhre erheblich weiter geworden, aber immer noch abgeplattet.

Die Lungen sind sehr klein und liegen am hintersten medialen Abschnitt der Brustfellhöhlen. Nirgends ist eine Spur von Luft in den Lungen enthalten.

An der Hinterfläche des linken Schilddrüsenlappens lag ein schrotkorngroßes rundliches Knötchen, welches sich später bei der mikroskopischen Untersuchung als ein versprengtes Thymusläppchen erwies.

Die Milz ist nicht vergrößert, derb und sehr blutreich. Die Follikel treten auf der dunkelroten Schnittfläche nicht besonders hervor.

Die linke Nebenniere mißt 2,5 : 2,1 : 1,0 cm. Sie ist fest, deutlich geschichtet. Die rechte Nebenniere verhält sich übereinstimmend; sie mißt 2,4 : 2,2 : 1,1 cm.

Scheele und Tamassia haben experimentell eine mögliche Druckwirkung der Thymus auf die trachea nachzuweisen versucht. Die aus der Leiche herausgeschnittene Luftröhre konnte erst bei einer Belastung von 750—1000 g so komprimiert werden, daß der Luftdurchtritt verhindert wurde. Wenn Scheele dieses Ergebnis als Gegenbeweis für die Kompressionswirkung der Thymusdrüse anführt, so kritisiert schon Sury mit Recht die Unzulänglichkeit Scheeles Versuchsanordnung und die hieraus bedingte Unrichtigkeit der gefolgerten Schlüsse. Das absolute Gewicht der Thymus kann für ihre Druckwirkung nicht maßgebend sein. „Infolge ihrer vielseitigen Adhäsionen am Sternum, Herzbeutel und an den großen Gefäßen kommt ihre ganze Schwere nicht an einem Punkte allein zur Wirkung.“

In primitiver Weise versucht Schöppler die Mechanik der Trachealkompression physikalisch-mathematisch zu bestimmen. Aus der Berechnung des Druckes, den ein Körper vom Gewicht der Thymusdrüse, auf die trachea auszuüben imstande ist, wenn eine Kraft vom Gewichte des Kopfes des Individuums an einem Hebelarm von der Länge der Entfernung zwischen oberer Thoraxapertur und Nasenwurzel auf ihn wirkt, kommt er zu dem Ergebnis, daß dieser Druck in dem von ihm untersuchten Fall bedeutend größer sei als zum Komprimieren der trachea von früheren Untersuchern für erforderlich erklärt worden ist. Christeller beanstandet die Beweiskraft dieser Untersuchungen, weil bei der Druckwirkung der Thymus ihr Gewicht gegenüber dem hydrodynamischen Effekt des Volumens eine untergeordnete Rolle spielt und ferner die Elastizität der Organe und der wechselnde Füllungsgrad der Gefäße unberücksichtigt bleiben.

Ueber den Ort, an welchem die Kompression der trachea stattfindet, differieren die Ansichten der Autoren. Während Flügge, Hedinger u. a. die Kompression an die Kreuzungsstelle der trachea mit der arteria anonyma verlegten, waren sowohl ältere Forscher wie Paltauf und Grawitz als auch jüngere Autoren wie Perez-Montaut, Christeller, der Ansicht, daß die Stelle der stärksten Druckwirkung in der oberen Thoraxapertur liege. Christeller übrigens hält den Streit über den Sitz der Trachealkompression für unerheblich, da ja die Thymusdrüse je nach ihrer Form, Größe und Lage ungemein wechselnde Verhältnisse im Thoraxinnern schaffen kann. Sury lehnt das Vorliegen einer Trachealkompression strikt ab. Das Lumen der trachea ist bei Neugeborenen an und für sich queroval und verschmälere sich bei der Härtung noch mehr; aus ihr

dürfe daher nicht auf Kompression geschlossen werden. Ebenso entbehren die über der Bifurkation und an anderen Stellen der trachea (*arteria anonyma*, *arteriae carotidae*) konstatierten Abplattungen jeder pathologischen Bedeutung, weil sie als Konfigurationen und Adaptationen der Blutgefäße an der Luftröhre aufzufassen sind.

Schließlich sei als extreme Gegenmeinung die Anschauung von Zander und Keyhl registriert, nach denen auch das Fehlen von Druckerscheinungen die stattgehabte Kompression nicht ausschließt. Auch in fehlenden mikroskopischen Strukturveränderungen der Trachealwand könne kein Hindernis für die Annahme eines Trachealverschlusses erblickt werden.

Verschiedentlich wurde auch von Kompressionsschäden an den Atmungsorganen, soweit sie die Lungen betreffen, berichtet, insofern die hier vorgefundenen pathologischen Veränderungen als mittelbare Folgen der Trachealkompression zu deuten sind. Gemeint ist die öfters wiederkehrende Angabe von Stauungshyperaemie bzw. Oedem der Lungen. Von wesentlicherer Bedeutung sind die Befunde ausgedehnter Lungenatelektasen. Freilich läßt hierbei die Beurteilung ursächlichen Zusammenhangs mit hyperplastischer Thymuswirkung genügende Kritik vermissen.

Schon 1850 berichtet Cohnheim von ausgedehnten Lungenatelektasen, die er bei der Sektion infolge ausgesprochener Thymushyperplasie gefunden hat. Auch Schmidt hält in seinem Falle wegen des Vorhandenseins zahlreicher Lungenatelektasen den Tod durch Kompression der Luftröhre für wahrscheinlich.

Perez-Montaut, Christeller und Haerttel erwähnen öfters in den Sektionsprotokollen das Bestehen von atelektatischen Lungenbezirken.

Eine wichtige Rolle bei den Untersuchungen über den mechanischen Thymustod spielten die Druckwirkungen der hypertrophischen Drüse auf die Kreislauforgane, insbesondere auf das Herz selbst.

Zeitlich am weitesten zurück liegt die Beobachtung von Scheele. Er berichtet 1890 über die Obduktion eines 16 Monate alten Kindes, das eine 50,2 g schwere Thymus besaß. Er fand die *venae axillares* und die Halsvenen prall gefüllt, das Gehirn und seine Häute mit Blut überfüllt, während die Herzkammern leer und die Lungen anämisch waren. Wenn Scheele auch die Trachealkompression als *causa mortis* ablehnte und auch die Möglichkeit, daß die hyperplastische Thymus die großen Gefäße, namentlich die *vena cava* zum Verschuß bringen könnte, mangels bisheriger Erfahrungen in Abrede zu stellen glaubt, unterläßt er es nicht, den auffälligen Befund, nämlich die prall gefüllten Venen des Kopfes und des Halses auf der einen Seite, die Blutleere des rechten Vorhofes

und des rechten Ventrikels auf der anderen Seite, zu unterstreichen.

In der folgenden Kasuistik finden sich noch mehrfach ähnliche Befunde.

So beschreibt *Piédécocq* 1894 den Fall eines neunmonatlichen Mädchens, dessen Thymus alle großen Gefäße bedeckte und den Herzbeutel überlagerte. Die Jugularvenen waren klein, fingerdick erweitert, Schädel sinus und meningen befanden sich im stark hyperämischen Zustand, das Herz stand in Systole. Die trachea war nicht zusammengedrückt. *Piédécocq* hielt den Tod durch Herzlähmung für möglich, ohne freilich auch andere Ursachen zuzugestehen.

Auch *Kob* hält in seinem Falle die starke Hyperämie des Gehirns für eine Folge der Thymushyperplasie und will sogar diese Hirnhyperämie als unmittelbare Todesursache gelten lassen, weil er Herz, Kreislauf- und Atmungsorgane ohne krankhafte Veränderungen fand.

Taillens faßt den plötzlichen Tod eines zweijährigen Kindes als Folge des Thymusdruckes auf die arteria pulmonalis auf, weil dieses Gefäß durch ihre Vorderlage stärker als die Aorta exponiert war.

Bei *Caillé* findet sich die ungenaue Angabe, daß die Thymus mit ihrem unteren Pol auf die großen Gefäße drückend den Kreislauf vollkommen unterbunden hätte.

Cohn nimmt bei seinem 1906 publizierten Fall eine Kompression der Aorta an. Er fand bei der Sektion eines 7 Monate alten Säuglings, der innerhalb von 2 Stunden unter geringer Cyanose ohne erhebliche Lungenerscheinungen zugrunde gegangen war, eine sehr große Thymus, ein stark hypertrophiertes und dilatiertes Herz und eine Aorta, die bis zu der Stelle stark ausgebuchtet war, an welcher die große Thymus ihr auflag. Wahrscheinlich wurde von der hypertrophierten Drüse auf die Aorta ein beständiger, pelottenartiger Druck ausgeübt und dadurch die rückwärts von diesem Stromhindernis gelegenen Teile zur Hypertrophie bezw. Dilatation gebracht; das Versagen des Herzens führte zum tödlichen Ausgang.

Lange berichtet von einer hyperplastischen Thymus eines elfjährigen Knaben, welche neben einer Herzdilatation zu einer teilweisen Umfassung der Aorta geführt hatte, so daß der kleine Finger kaum passieren konnte. Dagegen war der aufsteigende Aortenteil sackartig erweitert und hatte einen Umfang von 5 cm.

Den stärksten Ausdruck einer Kreislaufschädigung durch unmittelbare Druckwirkung der vergrößerten Thymus stellt die Thrombosierung einer Jugularvene dar, die *Zander* und *Keyhl* berichten.

Aus der Menge der Autoren möchte ich nur noch *Perez-Montaut* nennen, der bei der Zusammenfassung von elf

Beobachtungen mehrfach Kompression der großen Gefäße und sekundäre Herzdilatation angegeben hat.

Surys kritischer Einwand, mechanische Druckwirkung vergrößerter Thymusdrüsen auf die Gefäße müsse jedesmal durch entsprechende Veränderungen der elastischen Gefäßwände ihren Ausdruck finden, ist wenig stichhaltig, da sich der mechanische Druckeffekt vielmehr auf das gesamte Kreislaufsystem auswirken wird. Als manifeste Folgeerscheinungen abnormer Druckwirkung stellt sich zunächst eine Blutstauung ein, wie die Sektionsbefunde erweisen. Die nachfolgende Erscheinung bildet die Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Christeller betont sehr richtig, das „diese als eine so vieldeutige und aus mannigfachen Gründen zustandekommende Veränderung auf den Druck der Thymusdrüse zu beziehen, sich man erst dann erlauben darf, wenn man alle übrigen Möglichkeiten ausgeschlossen hat. Diese Möglichkeiten sind durch Veränderungen am Herzen sowohl, wie an anderen Organen gegeben. Man muß bedenken, daß angeborene Herzhypertrophien durch die verschiedensten nicht nur lokalen, sondern auch Allgemeinleiden des foetus hervorgerufen sein können. Ganz abgesehen von Herzhypertrophien infolge von Herzmißbildungen, Klappenveränderungen, Myokarditiden und Nierenveränderungen, kommen hierbei Zustände in Frage, die man als primäre, angeborene Herzhypertrophien bezeichnet.

Eine Zusammenstellung der verschiedenen Gruppen von idiopathischer angeborener Herzhypertrophie findet sich bei Riesefeld. Ueber die Bedeutung der lymphocytären Infiltrationen der Muskulatur dieser Herzen wird an anderer Stelle eingegangen.

Schließlich wäre noch die mechanische Beeinflussung der umgebenden Nerven durch die vergrößerte Thymus als Ursache des plötzlichen Todes zu erwähnen. Ein anatomischer Nachweis für die Veränderungen der betreffenden Nervenstränge — es handelt sich hauptsächlich um die nervi vagi, cardiaci und phrenici — ist nicht erbracht worden.

So glaubt Seydel den Tod durch plötzlichen Druck der Thymus auf die Herznerven verursacht, eine allgemein gehaltene Behauptung, die jeder Beweiskraft entbehrt. Kaplan weist bei mehreren Fällen einen zur Thymusdrüse ziehenden Vagusast nach. Die hypertrophische Drüse soll nun infolge ihrer Lage einen Druck auf den benachbarten Nerven ausüben und dadurch reflektorisch laryngospasmus, dyspnoe und unregelmäßige Herzaktion, die zuweilen zu plötzlichem Herztod führe, auslösen. Pott mutmaßt interessanterweise bereits im Jahre 1891 eine toxische Fernwirkung der Thymus auf das Nervensystem neben der mechanischen Beeinflussungsmöglichkeit. Im modernen Sinne möchte Hohlfeld die verhängnisvolle raumbeengende Wirkung der Thymus auch auf

den Nervenapparat des Brustraumes unter Zugrundelegung einer nervösen Uebererregbarkeit auf dem Boden einer hypothetischen nervösen Konstitution erblicken.

Durch die vorangehenden Darlegungen ist gezeigt worden, auf welch schwankendem Boden bezüglich Wertung und Auslegung der erhobenen Tatsachen die Kriterien für den mechanisch bedingten Thymustod stehen. Das absolute Thymusgewicht allein ist jedoch für den Druckeffekt auf die benachbarten Organe nicht von ausschlaggebender Bedeutung, da sein pathologischer Wert sich innerhalb einer großen Toleranzbreite bewegt.

In einleuchtender Weise macht vielmehr *Perez-Montaut* auf das druckwirksame Moment des veränderten Volumens des drüsigen Organs aufmerksam.

Das Volumen der Thymus braucht dem Gewicht nicht parallel zu gehen, ist aber raschen und großen, vom Blutgehalt abhängigen Schwankungen unterworfen. Das an sich schon vorhandene Mißverhältnis zwischen Mediastinalraum und voluminöser Thymus wird durch die vermehrte Blutfüllung, die durch Schreien und Pressen natürlich noch verstärkt wird, vergrößert. Wie *Klose* und *Vogt* darlegen, entsteht durch die Raumbehinderung aber auch ein *circulus vitiosus*, da nur eine Vene, die in die *vena anonyma* mündet, das Blut der Thymus ableitet, während zwei Arterien es zuführen. Ferner wird durch expiratorisches Pressen die Thymus ventilartig in die obere Brustapertur hineingedrängt und vermag so auf die dort hindurchführenden Organe einen Druck auszuüben.

Von besonderer Wichtigkeit erscheint, besonders bei Neugeborenen, die Form der Thymusdrüse. Während eine normale Thymus sich in ihrer Form plastisch den normalen Raumverhältnissen des oberen Mediastinums anschmiegt, betont *Perez-Montaut* ausdrücklich, daß die Form der Thymus bei seinen Fällen von *mors thymica* der Neugeborenen knollig, ja fast kuglig gewesen ist und in den Obduktionsberichten wird das Hervordrängen des Organs bei Eröffnung des Thorax besonders bemerkt. Dieser Befund wird auch von anderen Autoren, z. B. *Christeller*, bestätigt.

Zu der Form kommt noch die Lage hinzu. *Düreck* hat den Typus der Jugularthymus konstruiert zur Charakterisierung jener Art, die zapfenförmig durch das jugulum hindurch an den Hals hinaufragt. Für die Mehrzahl der hyperplastischen Thymus ist die hohe Lage charakteristisch und ihre stark verlängerten und vergrößerten zervikalen Fortsätze vermögen an der kritischen Stelle der verengten oberen Thoraxapertur ihre verderbliche Druckwirkung zu entfalten. Auf diese Weise sind auch „normale“ Thymen, die äußerlich keinen pathologisch vergrößerten Eindruck machen, in der Lage, eine Kompressionswirkung auszuüben und die Einwände derjenigen

Autoren, die eine mechanische Druckwirkung der Thymus alimine ablehnen, sind widerlegt.

Nun gibt es aber zweifellos eine ganz erhebliche Zahl plötzlicher Todesfälle von Säuglingen und jungen Kindern, bei denen das Vorliegen eines mechanisch bedingten Thymustodes bei Anlage einer strengen, objektiven Kritik zu verneinen ist. Der Sektionsbefund deckt wohl gerade, bei älteren Kindern zumeist, eine allgemeine Hyperplasie des lymphatischen Apparates auf, ohne daß indes die Thymusdrüse so weit hypertrophisch wäre, daß sie eine Kompressionswirkung auf ihre benachbarten Organe ausüben könnte, noch sind irgend welche anatomische Substrate stattgehabten Druckes irgendwie bei genauester Untersuchung der Leichen feststellbar.

Diese Tatsache veranlaßte Birk zu einer grundsätzlich scharfen Trennung zwischen der einfachen Thymushyperplasie und dem status thymico-lymphaticus. Während er jenen Zustand lediglich als isolierte, angeboren vorkommende Organerkrankung auffassen wollte, die einen Erstickungstod hervorrufen konnte, sah er letzteren Status als Systemerkrankung an, die in enger Abhängigkeit zur Ernährung stände und einen Herztod bewirke.

Diese scharfe Scheidung läßt sich aber nicht aufrecht erhalten, da, wie Schridde, Hart u. a. betonen, eine einfache Thymushyperplasie, ohne Vergrößerung des übrigen lymphatischen Apparates kaum vorkomme und zum mindesten mit der Thymushyperplasie eine Schwellung einzelner Lymphdrüsengruppen vergesellschaftet sei. Hart erklärt: „Rein morphologisch betrachtet stellt sich der Thymus magnus als ein Wachstumsexzeß dar, als ein Fehler der Organisation, der übrigens nicht selten mit anderen Störungen der Entwicklung zusammen vorkommt, mit denen man ihn sich einheitlich bedingt und ursächlich gebunden denken kann. Solche Störungen der Entwicklung pflegt man ganz allgemein als Merkmale einer besonderen Konstitution, im einzelnen als Konstitutionsanomalien zu bezeichnen.“

Das allgemeine konstitutionelle Moment muß daher in den Vordergrund unserer Betrachtungsweise gestellt werden.

Vor allem läßt sich Birk's Differenzierung der Todesart leicht widerlegen, da schon von Paltau, Pott und anderen älteren Autoren die Labilität des Herzens als wesentlich angesprochen wird, vor welcher der eigentliche Druckfaktor als auslösende Todesursache zurücktritt.

Es lag auf der Hand, daß die mangelhafte Aufklärungsmöglichkeit für das Vorliegen eines auf dem Boden der lymphatischen Konstitution mechanisch bedingten Thymustodes zwangsläufig die Aufmerksamkeit auf etwaige vorhandene endocrine Stoffwechselstörungen hinlenkte, die zum unvorhergesehenen Eintritt der Katastrophe Anlaß sein konnten. Da

es sich bei den betreffenden Fällen neben einer allgemeinen Lymphdrüsenhyperplasie gewöhnlich um eine vergrößerte Thymusdrüse handelte, die jedoch bei den bestehenden Raumverhältnissen keineswegs als komprimierendes Organ gelten konnte, erstreckte sich die Annahme natürlicherweise zunächst auf eine von der vergrößerten Thymusdrüse ausgehende toxische Hormonwirkung.

Schon klinische Erfahrungen haben die auffällige Tatsache erbracht, daß es neben dem unter dem markanten Symptom des plötzlichen Herztodes eintretenden exitus Fälle gibt, die unter den Erscheinungen einer fieberhaften, hyperakuten Vergiftung — scheinbar ganz unvermittelt eintretende Unruhe, beschleunigte, vertiefte Atmung, Durchfälle, Bewußtlosigkeit, zuweilen Krämpfe oder krampfartige Zuckungen, prämortale hyperpyretische Temperaturen — zugrunde gehen. F i n k e l s t e i n vermißt in der Kasuistik die scharfe Trennung der beiden Todesarten.

F i n k e l s t e i n beschreibt in seinem Lehrbuch folgenden, kurz skizzierten, charakteristischen Fall:

„Ein zweijähriges, mäßig kräftiges, leicht rachitisches Mädchen befindet sich seit einigen Wochen im Waisenhaus, ohne daß irgend welche Krankheitssymptome bemerkt wurden. Dem letzten Mittagessen hat es, auf dem Stühlchen sitzend, mit gutem Appetit zugesprochen und dann mit der Puppe gespielt. Etwa eine Stunde später legte es das Spielzeug beiseite und wird unruhig; innerhalb kürzester Frist kommt es zu Kollaps, Bewußtlosigkeit, unfreiwilligen diarrhoischen Abgängen, fliegender Atmung. Die Temperatur steigt auf 39,3. Tod nach zweistündiger Krankheit. Die Sektion ergibt keinerlei Organerkrankung, dagegen alle Zeichen des status lymphaticus; die Thymus eher klein wie groß. Eine 15 cm lange Invagination des Dünndarms, die neben mehreren anderen kürzeren Einschiebungen bestand, dürfte angesichts der vollkommen normalen Beschaffenheit der Darmwand nur als agonal gedeutet werden.“

Daß auch eine vorgenommene Thymectomy den toxischen Zustand nicht zu bessern vermochte, ist ein interessanter Beleg für die Wahrscheinlichkeit einer hypothetischen toxischen Thymuswirkung.

So teilt R o t t einen Fall mit, wo bei einem an bedrohlichen Anfällen von Mattigkeit, Irregularität des Pulses, Dyspnoe und Cyanose leidenden Kinde trotz Entfernung eines großen Teils der Thymus, so daß, wie die Sektion ergab, eine Kompression der Nachbarorgane ausgeschlossen war, die Erscheinungen nach der Operation unverändert fort dauerten und das Kind schließlich ad exitum kam.

Bevor ich nun auf die Untersuchungen über die chemisch-biologischen Wirkungen krankhaft veränderter Thymusdrüsen

ingehe, sei den normalen physiologischen Eigentümlichkeiten des Organs eine kurze Betrachtung vorausgeschickt.

Daß die Thymus eine Drüse mit innerer Sekretion darstellt, ist eine unbestreitbare Tatsache. Sie steht in korrelativer Abhängigkeit zu den anderen innersekretorischen Organen; ihre funktionellen Beziehungen zur Schilddrüse und Nebennieren sind, wie insbesondere die Untersuchungen von Chvostek, Biedl, Hart, Mattiu. a. bzw. Wiesel, Hedinger, Hart, Schridde u. a. beweisen, sichergestellt. Auf Einzelheiten wird noch später einzugehen sein.

Der Umstand, daß der Höhepunkt der Entwicklung der Thymusdrüse gerade in die Fötal- bzw. erste Lebenszeit fällt, legt die Auffassung nahe, daß sie einflußreiche Bedeutung vornehmlich für die normale Entwicklung des wachsenden jugendlichen Organismus besitzt. Thymusexstirpation hat auf erwachsene Tiere fast gar keinen Einfluß.

Vollständige Ausschaltung der Thymusdrüse bewirkte bei jungen Tieren erhebliche Störungen des Kalkstoffwechsels, dadurch Veränderungen des Skeletts, erhöhte Erregbarkeit des Nervensystems, Hemmungen des proportionierten allgemeinen Wachstums bei Kaltblütern; Thymusimplantation oder -fütterung dagegen Beschleunigung des Wachstums. Temporäre Entwicklungshemmung der Geschlechtsdrüsen und umgekehrt Gewichtszunahme der Thymus bei kastrierten Tieren haben Calzolari, Henderson u. a. beschrieben. Klose und Vogt beobachteten nach Thymusentfernung bei jungen Hunden eine terminale Kachexie. Besondere Beachtung verdienen die Untersuchungen über die Existenz spezifischer endokriner funktioneller Beziehungen der Thymus zur Lymphocytose. Klose, Lampé und Liesegang (zit. nach Hart) konnten durch Injektion von Thymuspreßsaft bei Hunden typische Lymphocytose des Blutes hervorrufen und schlossen daraus auf einen direkten Reiz des Thymussekrets auf den lymphatischen Apparat oder seine Beeinflussung durch Steigerung des Vagustonus. Dieselben Autoren erwähnen das Sinken der Lymphocytenzahl bei einem Kinde nach Resektion der hyperplastischen Thymus. Lampé berichtet, daß bei Kindern mit großer Thymus nach deren operativer Entfernung die Zahl der Lymphocyten innerhalb kurzer Zeit bis auf 35% sank.

Der physiologisch große Lymphocytengehalt des kindlichen Blutes wird als Funktion der im jugendlichen Alter großen Thymusdrüse aufgefaßt, bei deren Rückbildung unter normalen Verhältnissen eine entsprechend parallel gehende Abnahme der Lymphocytenzahl stattfindet. Diesem Umstande entspricht, daß bei — allgemein ausgedrückt — krankhaft veränderter Thymus die Blutlymphocytose steigende Werte annimmt und aus dem Schwinden der lymphocytären Blut-

reaktion nach Exstirpation oder teilweiser Resektion der hyperplastischen Thymus — vice versa — auf die Abhängigkeit der Hypertrophie der lymphatischen Apparate von der Thymusfunktion geschlossen werden muß.

Kritisch muß jedoch hinzugesetzt werden, daß uns bisher jegliche Unterlage zur Abgrenzung physiologischer oder pathologischer lymphocytärer Reaktionswirkung der Thymus noch fehlt.

Von entscheidender Bedeutung für die Pathologie der lymphatischen Konstitution haben sich die hypotonisierenden Funktionswirkungen der Thymusdrüse erwiesen.

Svehla hat als Erster an Versuchen mit wässrigen Organextrakten die blutdrucksenkende Wirkung der Thymus festgestellt und somit die Thymus in antagonistischen Gegensatz zum chromaffinen System bzw. zu dessen Hormon, dem Adrenalin, gesetzt.

Obwohl dieses Forschungsergebnis besonders durch P o p p e r angezweifelt wurde, haben H a r t und seine Schüler A d l e r und Y o k o y a m a unter besonderen einwandfreien Versuchsbedingungen die tonuserniedrigende Wirkung des Thymusdrüsenextraktes nachgeprüft und Svehlas Ergebnisse vollauf bestätigt.

Andere Forscher bemühten sich nun, die correlativen antagonistischen Beziehungen zwischen der lymphatischen Hyperplasie im allgemeinen, der Thymus als deren Exponenten im speziellen und dem chromaffinen System zur Erklärung des plötzlichen Todes heranzuziehen.

Von den vielen Arbeiten dieser Art erwähne ich nur die Implantationsversuche N o r d m a n n s und B i r c h e r s, welche die toxischen Wirkungen des Thymusekretes illustrierten. E v o l i glaubte auf Grund seiner Versuche die depressive Wirkung des Thymushormons nachzuweisen. M a t t i fand bei thymektomierten Hunden eine deutliche Hypertrophie des Nebennierenmarks und eine intensivere Chromierbarkeit seiner Elemente, dagegen bei zwei Tieren mit hochgradiger Thymushyperplasie eine nur mangelhaft entwickelte Markssubstanz. Er schloß daraus die Abhängigkeit der Markhyperplasie der Nebennieren vom Ausfall der Thymusfunktion, während man im Gegensatz hierzu bei Hyperplasie der Thymus ein hypoplastisches Nebennierenmark antreffen müßte.

W i e s e l hatte zuerst auf die ätiologische Bedeutung der Hypoplasie der Nebennieren bzw. des chromaffinen Systems für den plötzlichen Tod aufmerksam gemacht. Der Befund hypoplastischer Zustände am chromaffinen Apparat wurde von vielen Autoren, von denen ich nur H a r t, H e d i n g e r, M a t t i, v. N e u s s e r, S c h r i d d e, W i e s e l nenne, als besonderes Stigma der lymphatischen Konstitution aufgefaßt.

Vornehmlich W i e s e l betonte, daß die Hypoplasie des chromaffinen Systems eine konstante Teilerscheinung des status thymico-lymphaticus darstelle. Es bestehe ein inniges Correlationsverhältnis zwischen der Thymusdrüse und den Nebennieren, welches unter pathologischen Bedingungen gestört die wechselseitige Ausbalancierung der hyper- bzw. hypotonisierenden Funktionen nicht mehr vornehmen könne. Aus irgend einem Grunde, führt W i e s e l aus, könne es zu einem mehr oder weniger erheblichen Ueberwiegen der Sympathikusinnervation oder des Vagustonus kommen, das nicht nur die charakteristischen Anfälle von sogen. Thymusasthma auszulösen, sondern namentlich auch zu plötzlichem Tode zu führen vermöge. Die Ursache für den plötzlichen Tod wäre dann in einer *Hypertymisation* zu suchen, bedingt durch Insuffizienz des Adrenalsystems.

Tatsächlich scheint die Erklärung des plötzlichen Todes, hervorgerufen durch eine Insuffizienz der Nebennieren in manchen Fällen naheliegend zu sein, und man hat in dem Befund der Rindenhypertrophie bzw. Markhyperplasie der Nebennieren beim status thymico-lymphaticus das anatomische Substrat der Thymustoxinwirkung zu finden geglaubt.

Gegen obig entwickelte Anschauungen bestehen jedoch gewichtige kritische Einwendungen. H a r t, H o r n o w s k i u. a. betonen, daß der morphologische Ausdruck der Correlationen im endocrinen System in vielen Fällen von lymphatischer Konstitution fehlt. Die Annahme einer Gleichgewichtsstörung im endocrinen System unter Präponderanz der Thymusfunktion brauche nicht zwingend zu sein. Die mannigfachen endogenen und ektogenen Momente, die auf das endocrine System einwirken, lassen sich nicht mit genügender Exaktheit kontrollieren. Der Einfluß anderer endocriner Organe neben der Thymusdrüse muß bei der Erklärung plötzlicher Todesfälle berücksichtigt werden. H a m m a r z. B. denkt an die Möglichkeit einer Schilddrüsenwirkung. Infektionen, Intoxikationen, chemische Stoffe, z. B. das Salvarsan können das Adrenalsystem erschöpfen. Manche Autoren bemühen sich, die Unsicherheit der kritischen Beurteilung durch Hinzunahme von „unsicheren Faktoren“ noch zu vergrößern. Hierfür ein charakteristisches Beispiel.

So erklärt H e r i n g bei Begründung seiner Anschauung, daß beim status thymico-lymphaticus der plötzliche Tod auf Herzkammerflimmern zurückzuführen sei, zur Deutung genüge nicht die Annahme einer thymogenen Autointoxikation, vielmehr müsse man das Hauptgewicht auf eine abnorme Ueberempfindlichkeit bei abnormer „cellular-humoraler Correlation“ gegen mannigfache Reize legen, ohne daß sich das Wesen dieser Ueberempfindlichkeit zunächst genauer bestimmen ließe.

Hart führt endlich neben der „Hyperthymisation“ den Begriff der „Dysthymisation“ ein, welche sowohl Ursache mancher klinischen Erscheinung als auch vor allem für den Eintritt des plötzlichen Todes verantwortlich zu machen sei. Dieser Ausdruck vermag natürlich über den eigentlichen Kern der endocrinen Störung nichts zu besagen. Denn, so verweist Hart selbst auf die Meinung von Gley, auch für die Annahme, „daß in den endocrinen Drüsen toxische Substanzen gebildet werden, durch deren mehr oder weniger weitgehende Resorption krankhafte Symptomenkomplexe hervorgerufen werden können“, fehlt noch der exakte Beweis, so sehr sie auch unseren Vorstellungen entspricht. Gley persönlich hält weder die Existenz einer Hypersekretion noch einer Hyposekretion endocriner Organe für erwiesen, glaubt aber in der Dysfunktion den wichtigsten und vielleicht stets maßgebendsten Faktor der endocrinen Störung zu erblicken.

Hart sagt in seiner Monographie über die Lehre vom status thymico-lymphaticus (S. 48): „Alle Erklärungsversuche ermangeln eines sicheren Beweises der Gesetzmäßigkeit; bald diese, bald jene Ansicht kann richtig sein, im allgemeinen wird man aber doch wohl in erster Linie eine Koordination aller Erscheinungen ins Auge fassen müssen, ein Grundmoment, aus dem sich zwingend die gesamte Störung der Entwicklung ergibt. Der Hinweis auf die richtunggebende und beherrschende Bedeutung des endocrinen Systems als eines Ganzen aber ist, wie ich immer wieder betonen werde, wichtig für die Vorstellung, die wir uns von dieser Störung bilden.“

Welchen Standpunkt man auch immer zur Theorie des plötzlichen Todes infolge Hyper- oder Dysthymisation einnehmen mag, der Endeffekt der endocrinen Störung bezieht sich stets auf das Herz und Gefäßsystem.

Wenn man von Virchows „enger Aorta“ absieht, die schon in Paltauf's erster Schilderung des pathologischen Konstitutionstypus eine Rolle spielt, so hat vornehmlich Wiesel die Bedeutung des hypoplastischen Gefäßsystemes zur Disposition zum plötzlichen Tode lymphatischer Individuen in den Vordergrund gerückt.

Von der Annahme ausgehend, daß die Blutdruckverhältnisse in hypoplastischen Arterien abnorm sein müssen, äußert er sich mit Recht dahin, daß „Noxen, die unter normalen Verhältnissen bloß vorübergehend Hypotonie und Erniedrigung des Druckes im Arteriensystem hervorrufen, bei solchen Individuen Gefäßblähung und Herzstillstand zur Folge haben konnten.“

Daß durch die Hypoplasie des Gefäßsystems, insbesondere der Aorta, das funktionelle Verhalten des Herzens im weit-

gehendsten Maße ungünstig beeinflußt werden muß, bedarf keiner weiteren Erläuterung.

Neumann hat bei solchen konstitutionell abnormen Herzen kleiner Kinder eine Neigung zu funktioneller Dilatation (dilatative Herzschwäche) beobachtet. Diese Herzen vermögen nicht zu hypertrophieren und bei der geringsten Ueberbelastung des Kreislaufes kann es zu einer tödlichen Dilatation kommen.

In diesem Zusammenhang gehört auch die bereits früher bei Behandlung des mechanischen Thymustodes erwähnte idiopathische Herzmuskelhypertrophie, die zuerst von Heding er in Beziehung zum status thymico-lymphaticus gebracht wurde. Diese Herzanomalie, welche ursprünglich als embryonale Riesenwuchsmißbildung gedeutet wurde, erhielt durch die Untersuchungen von Ceelen, Riesenfeld, Fahr, Rieder u. a. eine neue Beleuchtung. Die lymphocytären Infiltrationen des Herzmuskels ließen in einzelnen Fällen von lymphatischer Konstitution dem plötzlichen Tode eine ganz bestimmte Läsion des Myokards zugrunde liegen.

Ceelen stellte in mehreren Fällen von status thymico-lymphaticus in der Muskulatur der dilatierten linken Herzkammer mehr oder minder große, schon makroskopisch erkennbare, lymphocytäre Infiltrate fest, die zu reichlich waren, um als einfache kleinzellige Infiltrationen, wie man sie bei Kindern häufig in allen Organen finden kann, gedeutet zu werden.

Ebenso fand Stahr in der Muskulatur der hypertrophischen und dilatierten linken Herzkammer lymphocytäre Infiltrate bei einem plötzlich verstorbenen Mädchen, das außer der 62 g schweren Thymusdrüse und einer allgemein lymphatischen Hyperplasie noch Deformitäten des Gesichtsschädels und eine Struma aufwies.

Karl Weigert beschrieb bei myasthenia gravis einen sarkomatösen Thymustumor, der im Herzen seiner Ansicht nach metastatische Thymusinfiltrate gesetzt hatte. Demgegenüber vertritt Hart die Auffassung, daß es sich hierbei lediglich um unter dem Reize der Thymus proliferierte Lymphocyten handle, die der allgemeinen Vermehrung dieser Elemente im Körper und insbesondere im Blute entsprechen.

Weitere Untersuchungen verdanken wir Fahr, der bei sechs Fällen von status thymico-lymphaticus in der Herzmuskulatur Rundzelleninfiltrate, Gefäßwandveränderungen und entzündliches Oedem mit eosinophilen Leucocyten gefunden hat. Fahr möchte keinen unmittelbaren Kausalnexus mit dem status thymico-lymphaticus annehmen, sondern die Myocarditis infolge einer auf endogenem oder ektogenem Wege verursachten Intoxikation entstanden wissen.

Ceelen fand bei den Sektionen der Kinderleichen in der überwiegenden Mehrzahl ein Ueberwiegen der Dilatation, während die zwar an sich vorhandene Hypertrophie doch wesentlich zurücktrat. Ceelen vertritt die Ansicht, daß das im Wachstum befindliche Herz zur Ausbildung einer Hypertrophie eine entsprechend längere Zeit benötige als das ausgewachsene Herz, weil es ja neben der normalen Wachstumsleistung zur Ausbildung der Hypertrophie noch besondere Wachstumsenergien aufbringen müsse. In einem solchen funktionell abnorm in Anspruch genommenen Herzen entsteht leicht jene diffuse Endocardverdickung im linken Ventrikel, die seit K o l i s k o s besonderem Hinweis stets beachtet wurde, wenn auch ihre Bedeutung als Zeichen abnormer Konstitution nach H a r t nicht überschätzt werden darf.

Riesenfeld untersuchte an fünf Fällen die Beziehungen der primären Herzhypertrophie zum status thymico-lymphaticus. Es handelt sich um bis dahin gesunde Säuglinge am Ende des ersten bzw. Anfang des zweiten Lebensjahres, die plötzlich an Insuffizienzerscheinungen seitens des Herzens erkrankten und trotz aller therapeutischen Bemühungen zugrunde gingen. Die Sektion ergab an den Herzklappen, Gefäßen und Nieren keinen pathologischen Befund, dagegen wurde die Herzmuskulatur mit ausgedehnten lymphocytären Infiltraten geradezu übersät gefunden. Riesenfeld möchte nur für eine Minderzahl der Fälle zur Annahme embryonaler Zirkulationsstörungen, partiellen Riesenwuchs seine Zuflucht nehmen. Gelegentlich käme vielleicht eine mechanische Ursache, die Kompression der trachea und der großen Gefäße, in Betracht, doch hauptsächlich müsse eine Störung des innersekretorischen Chemismus infolge des status thymico-lymphaticus als Ursache angenommen werden. Der Zusammenbruch der geschädigten Herzen erfolgt an der Schwelle des zweiten Lebensjahres als Folge der großen Kräfte und Anforderungen, die die ersten Steh- und Gehversuche an den Körper stellen, oder infolge einer geringfügigen intercurrenten Infektion.

Myokarditische Herzveränderungen, welche bei plötzlich verstorbenen Kindern, die mit ausgedehnten Ekzemen behaftet gewesen sind, vorgefunden wurden, galten, wie F i n k e l s t e i n M o r o u. a. namhaften Pädiater betonen, zu Unrecht als Ausdruck einer besonderen lymphatischen Konstitution. Wenn auch zumeist blasse, pastöse, sogen. lymphatische Säuglinge von dem plötzlichen „Exzemptod“ betroffen wurden, so fehlen doch in vielen Fällen alle typischen Zeichen eines status thymico-lymphaticus. So liegt es nahe, den plötzlichen Tod als ein Versagen des Herzens infolge der entzündlichen interstitiellen Myokardveränderungen zu deuten, welche nach B e r n h e i m - K a r r e r auf eine Toxinresorption oder

septische Infektion von der pathologisch veränderten Haut zurückzuführen sind.

Zum Schlusse seien noch einige kritische Bemerkungen zur Beurteilung der pathologisch-anatomischen Substrate der lymphatischen Konstitution angeschlossen, soweit sie für die gerichtsärztliche Sicherstellung der Todesursache von Wichtigkeit erscheinen.

Neben der Hyperplasie des gesamten lymphoiden Gewebes muß an der, insbesondere für das Lebensalter des älteren Kindes abnorm großen Thymus als markantesten Ausdruck der besonderen Konstitutionsanomalie festgehalten werden. Andererseits soll nicht vergessen bleiben, daß auch eine kleine Thymus das Vorliegen eines status thymico-lymphaticus mit Sicherheit notwendigerweise nicht auszuschließen braucht.

Die von Schriddle und manchen anderen Autoren als wichtiges Kriterium des status thymico-lymphaticus angesehenen vergrößerten Zungenbalgdrüsen können nicht als sicheres konstitutionelles Merkmal angesprochen werden. Hart betrachtet die hyperplastischen Zungenbalgdrüsen als Teilerscheinungen der Hyperplasie des lymphoiden Gewebes überhaupt und hat sie öfters auch dann vergrößert gefunden, wenn die Hyperplasie des lymphoiden Gewebes mit Sicherheit als sekundäre aufzufassen war.

Die mikroskopische Diagnossicherung des status thymico-lymphaticus muß sich vornehmlich auf die histologische Untersuchung der Thymus und der Nebennieren erstrecken.

Die von Bartel auf Grund gemeinsam mit Stein ausgeführter Untersuchungen aufgestellten Behauptungen, daß sich beim status thymico-lymphaticus in den Lymphdrüsen sehr charakteristische Prozesse abspielen, die zwei scharf trennbare Stadien erkennen lassen und in ihrer Eigenart auch eine Handhabe für die Unterscheidung primärer, konstitutioneller und sekundärer Zustände am lymphatischen Apparat ermöglichen sollen, müssen nach der eingehenden Kritik von Hart offen gelassen werden.

Die Verhältnisdifferenz zwischen Rinde und Mark der Thymus bzw. die starke Entwicklung des Parenchymanteiles, von Hedinger als „Markhyperplasie“ bezeichnet, sollte, wie namentlich Schriddle hervorgehoben hat, als spezielles pathologisch-anatomisches Substrat der lymphatischen Konstitution gelten.

Hammar hat jedoch unter Zugrundelegung einer von ihm exakt ausgearbeiteten Berechnungsmethode den Begriff der Markhyperplasie ablehnend kritisiert, weil er die absolute Vermehrung des Marks nicht zwangsläufig in sich schließe. „Durch die einfache Betrachtung des mikroskopischen Bildes“, so führt Hammar, zitiert nach Hart aus, „könne man

höchstens zu einer Schätzung der relativen Menge von Rinde und Mark kommen, dagegen niemals ein wirkliches Ueberwiegen des Markes über die Rinde beweisen. Der Eindruck des letzteren könne im mikroskopischen Bilde nicht nur durch eine wirkliche Vermehrung des Markes (mit oder ohne Reduktion der Rinde), sondern auch bei gleichbleibender Menge durch eine Verminderung der Rinde hervorgerufen werden. Außerdem könne Rinde und Mark vermehrt sein, letzteres aber in stärkerem Maße als jene, oder es könnten endlich auch beide vermindert sein, aber die Rinde mehr als das Mark.“

Auch Hart konnte trotz jahrelangen Studiums dieser Frage zu keinem abschließenden Urteil gelangen.

Auf das gleichzeitige Zusammentreffen der Hypoplasie des chromaffinen Systems mit dem status thymico-lymphaticus ist bereits früher hingewiesen worden. Wenn auch manche Autoren (Hart, Hornowski u. a.) die regelmäßige Vergesellschaftung der chromaffinen Unterentwicklung mit jener Konstitutionsanomalie bestreiten, so ist doch bei Durchsicht der Literatur der Befund hochgradiger Unterentwicklung des chromaffinen Gewebes innerhalb und außerhalb des Nebennierenmarkes so häufig, daß diesem Umstande gebührende Aufmerksamkeit geschenkt werden muß. — —

Unter Zusammenfassung meiner Darlegungen über den Zusammenhang zwischen der lymphatischen Konstitution und dem plötzlichen Tode im Kindesalter gelange ich zu folgenden Ergebnissen:

Der Begriff der lymphatischen Konstitution erscheint in seinem Inhalt nicht einheitlich fest umrissen. Als wesentliche Merkmale des lymphatischen Konstitutionstypus sind die abnorme Thymus und die Hyperplasie des gesamten lymphatischen Apparates hervorzuheben. Die funktionelle Abhängigkeit des letzteren von der Thymus, die als endocrines Organ mit noch nicht rein dargestelltem Hormon zu gelten hat, ist durch das Tierexperiment hinlänglich erwiesen.

Die Frage, ist die Disposition zum plötzlichen Tode in einer durch den primär vorhandenen oder sekundär erworbenen status thymico-lymphaticus bedingten konstitutionellen Minderwertigkeit des Organismus zu suchen, ist für meine Aufgabe unerheblich geblieben, da nur die Beziehung des vollendeten status zum plötzlichen Tode im Kreise meiner Betrachtung stand. Das Vorkommen eines mechanisch bedingten Thymustodes kann für eine sehr geringe Minderzahl der als mors thymica angesprochenen Fälle plötzlichen Todes anerkannt werden.

Für die Diagnose des mechanischen Thymustodes ist nicht nur Gewicht und Größe der Drüse ausschlaggebend, sondern in erster Linie die Form und Lage des Organs — fast ausschließlich als „Jugularthymus“ — zu berücksichtigen.

Der Tod erfolgt durch ventilartige Wirkung auf die obere Brustapertur, wobei wohl auf die trachea der größte Druck ausgeübt wird, aber auch die verhängnisvoll wirkende Kompression auf das Herz und die großen Gefäße, vielleicht auch auf die Nerven, wofür aber sichere Beweise noch nicht erbracht sind, anzunehmen ist.

Für die Erklärung aller übrigen Fälle plötzlichen Todes beim Vorhandensein einer lymphatischen Konstitution darf mit allergrößter Wahrscheinlichkeit eine durch endocrine Stoffwechselstörungen ausgelöste ungewöhnliche Reizbarkeit des Organismus angenommen werden. Auf Grund der in zahlreichen Beobachtungen niedergelegten Erfahrungstatsachen kann die Dysharmonie im endocrinen System vornehmlich als Dysfunktion der Thymus gedeutet werden, welche in der Hypoplasie des chromaffinen Apparates ihren sichtbaren Ausdruck findet.

Der gerichtsarztliche Obduzent und Gutachter wird also — nach Ausschaltung aller sonstigen Todesursachen — mit der Möglichkeit eines Thymustodes beim Vorliegen einer lymphatischen Konstitution zu rechnen haben.

Verfasser obliegt die traurige Pflicht, auch an dieser Stelle seines allzu früh dahingeshiedenen verehrten Lehrers, Herrn Geheimen Medizinalrat Professor Dr. P u p p e dankbar zu gedenken, der ihn zu vorliegender Arbeit veranlaßt und mit wertvollen Ratschlägen unterstützt hat. — Zugleich spricht Verfasser den Herren Professor Dr. Stolte und Professor Dr. Henke für die freundliche Uebernahme der Berichterstattung seinen ergebensten Dank aus.



LITERATUR

- Adler, L.: Thymus und Adrenalsystem, Virchows Archiv 1913, Bd. 214, zit. nach Hart.
- Anton: Ueber den Thymustod, Autorreferat eines Vortrages im Hallenser Aerzteverein am 5. 6. 1912. Wien. kl. W. 1912, Nr. 27.
- Aschoff: Lehrbuch des allgem. und spez. Pathologie, 5. Aufl., 1919.
- Derselbe: Die lymphatischen Organe, Beiheft 1 zur Mediz. Klinik 1926.
- Barrack: Ueber plötzlichen Tod durch Thymushyperplasie in gerichtlich-medizinischer Bedeutung, Inaug.-Diss. Berlin, 1894.
- Bartel: Status thymico-lymphaticus und status hypoplasticus. Ein Beitrag zur Konstitutionslehre, Wien 1912. Im übrigen zit. nach Hart, Matti und Wiesel.
- Basch, K.: Ueber die Thymusdrüse, Dtsch. m. W. 1913, Nr. 30.
- Batling, G.: Sulle morte timiche in eredo luetici morte improvvisa die due bambini nella stessa famiglia. *Pediatrics* 30,6, 1922 (Ref. i. Zentr. Bl. f. Kinderhklde.).
- Bauer: Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten, 2. Aufl., 1921.
- Bednar: Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge, Wien 1852.
- Bencke: Zur Frage nach der Bedeutung der Thymushyperplasie für plötzliche Todesfälle. Berl. kl. W. 1894, Nr. 9.
- Derselbe: Ueber Trachealabplattung bei Neugeborenen und Kindern des ersten Lebensalters im Zusammenhang mit dem sog. Thymustod. Münch. m. W. 1907, p. 1754 (Sitzungsbericht).
- Bernheim-Karrer: Ekzemtod und Myokarditis, *Zeitschrift f. Kdhlkde.* Bd. 35, H. 2, 1923.
- Biedl: Innere Sekretion, 4. Aufl., 1922.
- Bircher: zit. nach Hart.

- Birk: Beitrag zur Klinik der Behandlung der Thymushyperplasie bei Kindern, Mtsschr. f. Kdhlkde. 1918, Bd. 14.
- Derselbe: Thymus. Referat im Jahrb. f. Kdhlkde. 1924, Bd. 104.
- Březik, Rud.: Plötzlicher Tod im Kindesalter. Bratislawski lekarski listy Jg. 3, H. 4. (Ref. i. Zentr. Bl. f. Kdhlkde.).
- Bruce-Graves: Respiratory obstruction resulting in death. Americ. journ. of dis. of child. 1922, Nr. 20. (Ref. i. Zentr. Bl. f. Kdhlkde.).
- Caillé: Sudden death of an enfante, six month old due to compression of larges bloodvessels by an enlarged thymus gland. Arch. of pediatrics 1913, Nr. 20. zit. nach Christeller.
- Calzolari, A.: Recherches expérimentales sur un rapport probable entre la fonction du thymus et celle des testicules. Arch. ital. de biolog. 1898, Bd. 30, zit. nach Matti.
- Ceelen: Status thymico-lymphaticus, Demonstration i. d. Berl. Mediz. Gesellschaft, ref. Berl. kl. W. 1916, Nr. 27.
- Derselbe: Ueber Herzvergrößerungen im frühesten Kindesalter, Berl. kl. W. 1920, Nr. 9.
- Christeller: Entspricht dem sog. Thymustode ein einheitliches Krankheitsbild? Virch. Arch. 1919, Bd. 226.
- Chvostek: zit. nach Hart.
- Clar: Beobachtungen über Thymusanomalien, Graz 1859, zit. nach Christeller.
- Cohn, Hans: Zum Thymustod, Dtsch. m. W. 1906, Nr. 2.
- Cohnheim, Julius: Vorlesungen über allg. Pathologie, 1880, zit. nach Christeller.
- Cooper: Sir Astley, The anatomy of the thymus gland, London 1832, zit. nach Christeller.
- Cozzolino: Pediatria 1921, Bd. 29, zit. nach Finkelstein.
- Denecke: Zur Druckwirkung der Thymus, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1909, Bd. 98.
- Dietrich: Ueber Thymustod, Vortrag im ärztl. Verein Köln, 9. 2. 1914, ref. i. d. Münch. m. W. 1914, p. 565.
- Durlacher-Ettlinger: Ueber plötzliche, durch Obduktionsbefund nicht mit Sicherheit erklärliche Todesfälle bei Kindern und ihre forensische Bedeutung. Wien kl. Rdsch., Nr. 46/48.
- Dürck: Thymustod; abnormer Sitz der Thymus, Vortrag im Aerztl. Verein Jena, 8. 12. 1910, ref. Münch. m. W. 1911, p. 484.
- Evoli: Contributo sperimentale alla fisiopatologia del timo il Tommasi 1913, p. 642 ff., zit. nach Hart.
- Fahr: Status thymico-lymphaticus, Demonstrat. im Aerztl. Verein Hamburg, 25. 10. 21, Bericht i. d. Berl. kl. W. 1921, Nr. 47.

- Derselbe: Zur Frage des status thymico-lymphaticus, Zentralbl. f. allg. Path. 1922, Bd. 32, Nr. 19.
- Derselbe: Ueber Herzveränderungen beim status thymico-lymphaticus. Verhandlungsbericht d. Dtsch. path. Gesellschaft, Jena 1921.
- Fahr u. Kuhle: Zur Frage des Kropfherzens und der Herzveränderungen beim status thymico-lymphaticus, Virch. Arch. 1921, Bd. 233.
- Ferr: Ueber plötzliche Todesfälle im Kindesalter, insbesondere über den Ekzematod, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Aerzte, 1904, Bd. 34.
- Finkelstein: Lehrbuch der Säuglingskrankheiten, dritte Aufl., 1921.
- Fischl: Handbuch der Kinderheilkunde, herausg. von Pfaundler-Schloßmann, Bd. III, 1913 bezw. 1923.
- Flügge: Ueber die Bedeutung der Thymusdrüse für die Erklärung plötzlicher Todesfälle, Vierteljahrsschr. für gerichtl. Med. 1898, 3. Folge, Nr. 13.
- Fortescue-Brickdale: Untersuchungen über die Thymusdrüse bei Kindern. Lancet Nr. 4284, zit. nach Haerttel.
- Friedjung: Der gegenwärtige Stand der Frage vom asthma thymicum im Kindesalter und sein Verhältnis zum sog. status lymphaticus. Arch. f. Kdhkde. 1900, Bd. 29.
- Friedleben, A.: Die Physiologie der Thymusdrüse in Gesundheit und Krankheit vom Standpunkte experimenteller Forschung und klinischer Erfahrung, Frankfurt a. M., 1858.
- Gley: Die Lehre von der inneren Sekretion, übersetzt von Lipschütz, zit. nach Hart.
- Grawitz: Ueber plötzliche Todesfälle im Säuglingsalter, Dtsch. m. W. 1888, Nr. 32.
- Griffith, J. P.: Ueber den sog. Thymustod nebst einem Bericht über sieben Fälle plötzlichen Todes in derselben Familie, New York, Med. Journ. 1909, Nr. 10. Ref. i. Zentralbl. f. Kdhkde.
- Grosser-Betge: Mors subita infantum und Epithelkörperchen, Münch. m. W. 1910, Nr. 40.
- Gundobin: Die Besonderheiten des Kindesalters, übersetzt von Rubinstein, Berlin 1912.
- Haerttel, Georg: Zur Frage vom Thymustode, Inaug.-Diss., Greifswald 1910.
- Hammarr: Ueber Thymusgewicht und Thymuspersistenz beim Menschen, Vortragsref. im Anatom. Anzeiger, 1905, Bd. 27.
- Derselbe: Ueber Gewicht, Involution und Persistenz der Thymus im Postfoetalleben des Menschen. Arch. f. Anatom. u. Physiolog. 1906, Suppl. Heft. p. 91—180. Uebrige Arbeiten zit. nach Matti, Hart.

- Hart, Carl: Ueber Thymuspersistenz und apoplektiformen Thymustod nebst Bemerkungen über die Beziehungen der Thymuspersistenz zur Basedowschen Krankheit, Münch. m. W. 1908, Nr. 13.
- Derselbe: Ueber die sog. lymphatische Konstitution und ihre Beziehungen zur Thymushyperplasie, Med. Kl. 1913, Nr. 36—37.
- Derselbe: Die Lehre vom status thymico-lymphaticus, München 1923.
Dasselbst auf die übrigen Arbeiten Bezug genommen.
- Hedinger: Primäre angeborene Herzhypertrophie, Virch. Arch. 1904, Bd. 178, zit. nach Riesenfeld.
- Derselbe: Ueber familiäres Vorkommen von plötzlichen Todesfällen, bedingt durch status lymphaticus, Deutsch. Arch. f. kl. Mediz. 1905, Bd. 86, H. 1—3.
- Derselbe: Mors thymica bei Neugeborenen, Jahrb. f. Kdhlkde. 1906, Bd. 63, H. 13.
- Henderson: On the relationship of the thymus to the sexual organs. Journ. of phys. 1904, Bd. 31, zit. nach Matti.
- Henke: Der jetzige Stand der Lehre vom status thymico-lymphaticus und seine Beziehungen zu anderen Krankheiten, Dtsch. m. W. 1920, Nr. 45.
- Hering: Ueber plötzlichen Tod durch Herzkammerflimmern (gleichzeitig ein Beitrag zur Erklärung plötzlicher Todesfälle beim status thymico-lymphaticus). Münch. m. W. 1912, Nr. 14.
- Hohlfeld: Die Thymus (Schwalbe-Brüning, Handb. d. allg. Path. u. path. Amat. d. Kindesalters), zit. nach Hart.
- Hornowski: Ueber das Verhältnis der Thymus zum chromaffinen System, über die Elemente der inneren Sekretion der Thymus und über das Verhältnis der Thymus und des chromaffinen Systems zum Sympathikus. Virch. Arch. 1912, Bd. 208.
- Kaplan: Bemerkungen zur normalen und topograph. Anatomie der Thymus mit besonderer Berücksichtigung der plötzlichen Todesfälle bei Thymushypertrophie. Inaug.-Diss., zit. nach Haerttel.
- Katz: zit. nach Sokolow.
- Kaufmann: Lehrbuch der spez. path. Anatomie, 1922.
- Kaysers: Ueber die Beziehungen der Thymus zum plötzlichen Tod. Inaug.-Diss., Gießen 1895.
- Keilmann: Ueber das reguläre Thymusgewicht kranker und gesunder Säuglinge und Kinder im zweiten Lebensjahr und die Beziehungen der Thymusgewichte zu den Nebennieren. Zeitschr. f. Kdhlkde., Bd. 35, 1923.
- Klos: Beiträge zur Pathologie und Klinik der Thymusdrüse, Jahrb. d. Kdhlkde. 1913, Bd. 78.

- Klose u. Vogt: Klinik und Biologie der Thymusdrüse, Beitr. z. kl. Chirurg. 1910, Bd. 69, H. 1.
- Kob: Thymushyperplasie als Todesursache, Vierteljahrszeitschr. f. gerichtl. Med. 1893, Nr. 6.
- Kolisko: Handbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit, 1913, Bd. 2.
- Kopp: Denkwürdigkeiten der ärztlichen Praxis, Frankfurt a. M., 1838.
- Ladwig: Ueber den status hypoplasticus und seine Beziehungen zum Adrenalsystem. Inaug.-Diss., Königsberg 1914.
- Lampé: zit. nach Hart.
- Lange: Plötzlicher Tod infolge Kompression der trachea durch die vergrößerte Thymusdrüse, Jahrb. f. Kdhlkde. 1898, Bd. 58.
- Lange, Felix: Ein Beitrag zur Kenntnis der Thymustumoren. Inaug.-Diss., Leipzig 1904, zit. nach Christeller.
- Léfebvre: Plötzliche Todesfälle in der ersten Kindheit, Arch. med. belge, 1923, p. 608, zit. nach Müller-Heß.
- Loewenthal: Status thymico-lymphaticus als selbständige Krankheit, Jahrb. f. Kdhlkde. 1920, Bd. 93, H. 1.
- Lubarsch: Ueber Lymphatismus, Vortrag i. d. Berl. Med. Gesellschaft, 5. 7. 22, Ref. Münch. m. W. 1922, Nr. 28.
- Lund: Ein Fall von mechanischem Thymustod. Berl. kl. W. 1909, Nr. 3.
- Marfan: Presse médicale, Paris 1922, zit. nach Müller-Heß.
- Matti: Physiologie und Pathologie der Thymusdrüse, Erg. d. inn. Med. u. Kdhlkde. 1913, Bd. 10.
- Mohr: Klinische Beiträge zum status thymico-lymphaticus. Berl. kl. W. 1918, Nr. 22.
- Moro: Die Krankheiten der Haut in Feer, Lehrbuch der Kdhlkde., 8. Aufl., 1922.
- Müller, Berthold: Thymustod und status thymico-lymphaticus, Zeitschr. f. Laryng., Rhinolog. u. ihre Grenzgebiete, 1913, Bd. 5, H. 6.
- Müller-Heß: Der plötzliche Tod aus natürlicher Ursache, Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung, 1925, H. 9.
- Neumann: Ueber dilatative Herzschwäche im Kindesalter. Jahrb. f. Kdhlkde. 1900, Bd. 52.
- Derselbe: Der plötzliche Tod im kindlichen Lebensalter, Blätter f. gerichtl. Med. 1908, Bd. 59, bzw. 1909, Bd. 60.
- v. Neusser: Zur Diagnose des status thymico-lymphaticus. Ausgewählte Kapitel der kl. Symptomatologie und Diagnostik, Wien 1911, zit. nach Hart.
- Nordmann, A.: Ueber Beziehungen der Thymusdrüse zu plötzlichen Todesfällen im Wasser. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Aerzte, 1894, Bd. 19, Nr. 7, zit. nach Haerttel.

- Nordmann, O.: Experimentelles und Klinisches über die Thymusdrüse, Arch. f. kl. Chirurg. 1905, Bd. 106.
- Paltauf: Ueber die Beziehung der Thymus zum plötzlichen Tod, Wien. kl. W. 1889, Nr. 46, 1890, Nr. 9.
- Parsons, J. P.: Report of a few cases with enlarged thymus, Journ. of the Michigan state med. soc., Bd. 23, Nr. 3, ref. i. Zentralbl. f. Kdhlkde.
- Penkert: Ueber die Beziehungen der vergrößerten Thymusdrüse zum plötzlichen Tode, Dtsch. m. W. 1902, Nr. 45.
- Perez-Montaut: Ueber Thymustod bei kleinen Kindern. Frankf. Zeitschr. f. Path. 1913, Bd. 13.
- Perrin de la Touche: Annal. d'Hyg. publ. 1898, Bd. 60 (ref. Zentralbl. f. Kdhlkde.).
- Piédecocq: De la morte subite des nourissons par hypertrophie du thymus. Thèse Paris 1894, zit. nach Haerttel.
- Plater, Felix: zit. nach Friedleben.
- Popper: Ueber die Wirkung des Thymus extraktes, zit. nach Matti.
- Pott: Ueber Thymusdrüsenhyperplasie und die dadurch bedingte Lebensgefahr, Jahrb. f. Kdhlkde., 1894, Bd. 34.
- Recklinghausen: zit. nach Paltauf.
- Rehn: Die Thymusstenose und der Thymustod, Arch. f. kl. Chirurg., 1906, Bd. 80.
- Richter, Max: Plötzliche Todesfälle im Kindesalter, Verhandlg. d. Gesellsch. dtsch. Naturforscher u. Aerzte, Karlsbad 1902, zit. nach Kolisko.
- Rieder: Rundzelleninfiltrate im Myokard bei status thymico-lymphaticus. Jahrb. f. Kdhlkde. 1922, Bd. 97, H. 1—2.
- Riesenfeld: Ueber primäre Herzhypertrophie im frühen Kindesalter und ihre Beziehung zum status thym.-lymphaticus. Jahrb. f. Kdhlkde. 1917, Bd. 86, H. 6.
- Roß: Demonstration zum Thymustod im Verein f. inn. Med. u. Kdhlkde. Berlin, 26. 6. 1911, zit. nach Hart.
- Ryser: Zur Erklärung der plötzlichen Todesfälle beim status thymico-lymphaticus. Schweiz. m. W. 1921, Nr. 24.
- Scheele: Zur Kasuistik der plötzlichen Todesfälle bei Thymushyperplasie, Zeitschr. f. kl. Med. 1890, Bd. 18 (Leyden-Festschrift).
- Schirmer: Status thym.-lymphaticus bei Neugeborenen, Zieglers Beitr. z. allg. Path. u. path. Anat. 1919, Bd. 65.
- Schmidt, Martin, Benno: Status lymphaticus und thymicus, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Aerzte 1908, Bd. 38, zit. nach Hart.
- Schmincke: Ueber Thymushyperplasie, Klin. W. 1922, Nr. 41.
- Schöppler: Plötzlicher Tod durch Thymushyperplasie, Zentralbl. f. Path. 1914, Bd. 25, H. 7.

- Schridde: Die Bedeutung der eosinophilgekörnnten Blutzellen im menschlichen Thymus, Münch. m. W. 1911, Nr. 49, zit. nach Perez-Montaut.
- Derselbe: Die Diagnose des status thym.-lymphaticus, Münch. m. W., 1912, Nr. 48.
- Derselbe: Der angeborene status thym.-lymphaticus, Münch. m. W. 1914, Nr. 44.
- Derselbe: Thymus in Aschoffs Lehrb. d. path. Anatomie, 1919.
- Derselbe: Die thymische Konstitution, Münch. m. W. 1924, Nr. 51.
- Seydel: Ueber die Bedeutung der Thymushypertrophie bei forensischen Sektionen, Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med., 1893, Bd. 5.
- Siegel, Ernst: Ueber die Pathologie der Thymusdrüse, Berl. kl. W. 1896, Nr. 40.
- Siegert: Sitzung des Aerztl. Vereins Köln am 30. 3. 1914, ref. Münch. m. W., 1914, Nr. 23.
- Sokolow: Ueber das Gewicht der Thymusdrüse im Säuglingsalter, Jahrb. f. Kdhlkde. 1922, Bd. 53, H. 3.
- Somma: Sulla tracheostenosi per ipertrofia congenita del timo. Arch. di. pathol. inf. 1884, Bd. 2, zit. nach Haerttel.
- Sokolow: Mors thymica und asthma thymicum bei Kindern, Arch. f. Kdhlkde., 1911, Bd. 57.
- Stahr: Status thym.-lymphaticus, zit. nach Hart.
- Stöhr: zit. nach Kaufmann.
- Stone: zit. nach Müller-Heß.
- Strassmann: Beitrag zur Lehre vom Zusammenhang zwischen Thymushyperplasie und plötzlichem Tod, Zeitschr. f. Mediz. Beamte, 1894, p. 419.
- Sury, Kurt von: Ueber die Beziehungen der sogen. mors thymica zu den plötzlichen Todesfällen im Kindesalter, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1908, Bd. 36, H. 1.
- Svehla: Ueber die Einwirkung des Thymussaftes auf den Blutkreislauf und über die sogen. mors thymica der Kinder. Wien. m. Bl. 1896, Bd. 19, zit. nach Matti.
- Tada: Beitrag zur Frage der Thymushypertrophie, Jahrb. f. Kdhlkde., 1905, Bd. 61, H. 1.
- Taillens: Sur la morte chez les enfants par hypertrophie du thymus. Revue med. de la Suisse, 1901, Nr. 21, zit. nach Christeller.
- Tamassia: La glandula timo come causa d'asfissia, zit. nach Haerttel.
- Thursfield: Asthma thymicum, Arch. of pediatr., Bd. 40, 1921, ref. i. Zentralbl. f. Kdhlkde.
- Valesco Blanco-Bottaro: Thymustod auf dem Wege der Hypoplasie des chromaffinen Systems. Arch. d. la conf. d. med. del hospit. Ramos, 1924, Bd. 8, zit. nach Müller-Hess.

- Victor: Thymustod infolge Nebenniereninsuffizienz. Zeitschr. f. Kdhlkde. 1920, Bd. 30.
- Virchow: Die Zellulärpathologie in ihrer Begründung auf physiologische und pathologische Gewebelehre, Berlin 1862.
- Weigert: zit. nach Ceelen.
- Wiesel: Zur Pathologie des chromaffinen Systems. Virch. Arch. 1904, Bd. 176.
- Derselbe: Pathologie der Thymus. Lubarsch-Ostertags Ergebn. d. Pathol. 1912, Bd. 15, Abtlg. 2.
- Yokoyama: Ueber die Wirkung des Thymus im Organismus Virch. Arch. 1913, Bd. 214, zit. nach Hart.
- Zander u. Keyhl: Thymusdrüse und plötzliche Todesfälle im Kindesalter. Jahrb. f. Kdhlkde. 1904, Bd. 60, H. 8.



